Anorexia Nervosa

Kritischer Bericht unter besonderer Berücksichtigung des englischsprachigen Schrifttums

Richard A. Shadoan

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0083

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

Anorexia Nervosa

Kritischer Bericht unter besonderer Berücksichtigung des englischsprachigen Schrifttums

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Richard A. Shadoan
aus Denver/Colorado

München 1962

A. Schubert, München 5, Cornelliusstraße 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Referent:	Professor Dr. J. E. MEYER
Korreferent:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juli 1962

HERRN Dr. med. JOHANNES CREMERIUS

GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

		Seite
I.	Geschichte der Anorexia Nervosa	7
II.	Physiologie, Neurologie und Psychologie des Hungers	9
III.	Cortico-hypothalamico-hypophysäres System	12
IV.	Differentialdiagnose zwischen Anorexia Nervosa und SIMMONDS'scher Krankheit	15
V.	Endokrine Funktionen bei Anorexia Nervosa	17
VI.	Klinische Symptome der Anorexia Nervosa	20
VII.	Theorien über die Ätiologie	26
VIII.	Therapie	32
IX.	Zusammenfassung	33
X.	Literaturangaben	34

I. GESCHICHTE DER ANOREXIA NERVOSA

Die Anorexia nervosa (AN), die Pubertätsmagersucht - auch als Anorexia mentalis bezeichnet - gehört mit zu denjenigen Krankheitsbildern, die die medizinische Wissenschaft wohl am meisten zu der Annahme einer wechselseitigen Beeinflussbarkeit von Körper und Geist veranlassten. Verfolgt man dieses Krankheitsbild etwa 300 Jahre bis zu den ersten Beschreibern zurück, so zeigt sich auch hier, wie die Deutung der AN in den verschiedenen Zeitabschnitten den medizinischen Strömungen unterlag und andererseits sie beeinflussen half.

In jener ersten Zeit schon, als die uns heute so vertrauten technischen Hilfsmittel noch fehlten und der Arzt allein auf die richtige Anwendung seiner Sinne angewiesen war, wurde die AN schon ausserordentlich genau beschrieben. Die damalige ätiologische Vorstellung steht der heutigen Auffassung näher als der anderer Epochen. In einer Zeit, in der das Verhältnis von Arzt zu Patient darüber entschied, ob der Patient gesundete oder nicht, war die gütige aber bestimmte Behandlung des AN-Patienten das Mittel der Wahl; von vielen Ärzten wird es auch heute wieder geübt.

In späteren Jahren ist es der Tatsache, dass die Medizin sich zu einer systematischen Erfahrungs- und Laboratoriumswissenschaft unter dem Einfluss der Zellularpathologie entwickelte, zuzuschreiben, dass die AN mehr und mehr in die Kategorie der organischen Krankheiten eingereiht wurde. Diese Auffassung wurde besonders gestützt durch die hervorragenden, aber häufig falsch gedeuteten Arbeiten von SIMMONDS (79, 80) (1914) über die Zerstörung des Hypophysenvorderlappens (HVL). Unter dem Einfluss dieser Arbeiten wurde die AN vor allem in den deutschsprachigen Ländern den endokrinen Störungen zugeordnet.

Nun macht sich in neuester Zeit wiederum ein Wandel im Hinblick auf die Ätiologie mancher Krankheiten, so auch der AN, bemerkbar, in dem psychologische Faktoren massgeblich als Ursache verantwortlich gemacht werden.

Die erste Veröffentlichung über die AN lieferte der Engländer MORTON (zit. nach Nemiah (59)) in seinem Buch "Phthisiologia or a Treatise of Consumption", das 1689 in London erschien. Im dritten Kapitel, unter dem Titel "Nervous Phthisis" beschreibt er das Krankheitsbild von zwei Patientinnen so typisch, dass sich die Diagnose AN unschwer stellen lässt. Er führt u.a. wörtlich aus: "I do not remember that I did ever in all my practice see one, that was conversant with the Living, so much wasted with the greatest degree of Consumption (like a Skeleton only clad with skin). Yet there was no Fever, but on the contrary, a coldness of the whole Body". Bei beiden Patientinnen bemerkte er Appetitsverlust, das Aufhören der Menstruation, bei einer schon vor dem Appetitverlust, und schlechte Verdauung. Er rechnet die Krankheit zu den Nervenleiden und fügt hinzu, dass sie sehr schwer zu heilen sei, wenn nicht gleich zu Beginn ein Arzt hinzugezogen würde.

Hundert Jahre später, 1789, veröffentlichte der Franzose NAUDEAU (zit. nach Bliss und Branch (18)) einen Fall mit aussergewöhnlichem Widerwillen gegen Speisen. NAUDEAU sah in dieser nervösen Störung einen hysterischen Zustand.

Ein ernsteres Interesse an diesem seltenen Krankheitsbild begann aber erst

mit den voneinander unabhängig erfolgten Veröffentlichungen der beiden sehr bekannten Kliniker ihrer Zeit, Sir William Withey GULL (37,38) (1816-1890) in England, und Ernest Charles LAEGUE (zit. nach Nemiah (59)) (1816-1883) in Frankreich. GULL, nebenbei ein bedeutender britischer Pathologe, der als erster über das Myxödem berichtete und auf dem Gebiet der Nephritis, der Cholera und der Neuropathologie arbeitete, bezog sich 1868 während einer klinischen Diskussion zum ersten Mal auf die "Apepsia hysterica". Sechs Jahre später berichtete er knapp und präzise über zwei Krankheitsfälle und schlug gleichzeitig die Bezeichnung AN als die für die beobachteten Erscheinungen zutreffendste vor. Er vermerkte, dass die Krankheit meist Frauen zwischen 16 und 23 Jahren befalle, und neben Appetitsverlust von Amenorrhoe, Verstopfung, langsamem Puls und einer auffallenden Unruhe begleitet sei. Als Therapie schlug er vor, die Patienten sollten von Personen umgeben werden, die in der Lage seien, eine moralische Kontrolle auszuüben; Verwandte und Freunde seien dazu allerdings am wenigsten geeignet. 1888 veröffentlichte er einen weiteren Fall mit der Zeichnung des ausserordentlich abgemagerten Patienten. Als ätiologischen Faktor wies er auf die Perversion des Ego hin. GULL war der Meinung, dass die AN-Patienten keine für eine Hysterie pathognomonische Zeichen aufweisen.

In der Zwischenzeit hatte LASÈGUE 1873 (zit. nach Nemiah (59)) acht Patienten beschrieben mit einem Krankheitsbild, das er Anorexia hysterica nannte. HERCHARD (zit. nach Bliss und Branch (18))schlug 1883 die Bezeichnung Anorexia mentalis vor, die sich seither in der französischen Literatur behauptete. Im Gegensatz zu GULL, der das Schwergewicht mehr auf die Beschreibung pathologischer Organbefunde legte, versuchte LASÈGUE mehr die Empfindungen der Kranken, ihre gestörten Beziehungen und die tieferen Ursachen ihrer inneren Unruhe aufzuspüren. Er kam zu der Ansicht, dass es sich um eine spezifische nervöse Störung, die Hysterie, handle. Es erhebt sich aber die Frage, ob die Ansicht LASÈGUE's nur der damaligen Einstellung der französischen Psychiatrie entsprach, oder ob er es tatsächlich mit hysterischen Patienten zu tun hatte, deren auffallendstes Merkmal die Unterernährung war. Als Folge entwickelten sich zwei unterschiedliche Auffassungen über die AN; in England neigte man der von MORTON und GULL, in Frankreich der von NAUDEAU und LASÈGUE zu.

Obgleich in den folgenden Jahren, besonders in England und Frankreich, viele Fälle von AN veröffentlicht wurden, gerieten die Arbeiten von GULL und LASÈGUE mehr und mehr in Vergessenheit. Erst als SIMMONDS (79, 80) 1914 den Begriff der hypophysären Kachexie prägte, rückte auch das Problem der AN wieder mehr in den Mittelpunkt des Interesses. Hochgradige Auszehrung und Amenorrhoe, verursacht durch eine mikroskopisch sichtbare Hypophysenschädigung, hatte mehr Anziehungskraft als mögliche unbekannte psychogene Faktoren. In dieser Epoche ätiologischer Unsicherheit wurden die meisten Fälle von AN in das Gebiet der hypophysären Dysfunktion verwiesen. Aber die Genugtuung vieler Kliniker wurde bald durch die Tatsache erschüttert, dass bei einer Reihe von Kranken autoptisch keine Veränderungen an der Hypophyse erkennbar waren, und dass bei anderen Kranken

zu Lebzeiten auch durch subtilste endokrinologische Untersuchungsmethoden sich keine Hypophysenstörungen nachweisen liessen.

Nachdem sich hypophysäre Dysfunktionen als Ursache der AN nicht mehr anschuldigen liessen, wandte sich das wissenschaftliche Interesse dem der Hypophyse übergeordneten Zentrum, dem Hypothalamus zu. Die These, dass Läsionen des Hypothalamus für das Auftreten der AN verantwortlich seien, wurde gestützt durch Arbeiten von ANAND, BROBECK und INGRAM (zit. nach OPPENHEIMER (64)), die beweisen konnten, dass derartige Läsionen einschneidende Rückwirkungen auf den Appetit haben können. Das Problem, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Hypothalamus-Läsionen und der AN herzustellen, stiess jedoch auf die gleichen Schwierigkeiten wie bei den Hypophysenstörungen, da nämlich bei der Autopsie solcher Patienten Läsionen im Hypothalamus nicht festzustellen waren.

Soweit es sich übersehen lässt, ist heute die Meinung vorherrschend, dass es sich bei der AN primär um eine psychogene und sekundär um eine physiologische Störung handelt, und dass sie über Gemütsbewegungen einen Einfluss auf die Funktionen des Körpers ausübt. Konstitutionelle Faktoren sollten dabei mit in Betracht gezogen werden, denn es ist nicht zu bestreiten, dass ihnen bei der AN Bedeutung zukommt. Wie gross diese jedoch ist, lässt sich bei unserem derzeitigen Wissensstand nicht beantworten. Unsere Meinung geht dahin, dass man sich von jeglichen Spekulationen fernhalten sollte, bis uns unsere Kenntnisse in der Genetik, Biochemie und Zellularpathologie ein klares Bild von dem Verhältnis zwischen konstitutionellen - und Umweltfaktoren bei den Geisteskrankheiten wie bei den somatischen Störungen vermitteln. Trotz der Tatsache des Einflusses konstitutioneller Faktoren,ist es nicht oder fast nicht möglich, sie der ärztlichen Kontrolle unterzuordnen, um dadurch die Therapie zu verbessern. Daraus folgt, dass wir unsere Konzentration jenen Faktoren zuwenden müssen, die der Arzt möglicherweise beeinflussen kann. Dazu wiederum scheint es uns notwendig, auf den für die AN bedeutungsvollen Begriff Hunger näher einzugehen.

II. PHYSIOLOGIE, NEUROLOGIE UND PSYCHOLOGIE DES HUNGERS

Das Hungergefühl ist eine angeborene Eigenschaft, die beim Tier unmittelbar, beim Menschen mehr oder minder mittelbar der Aufrechterhaltung des Lebens dient. Hunger ist das Verlangen nach Nahrung schlechthin, das verschwindet, wenn man ihm in ausreichender Weise nachgibt.

Der Appetit dagegen ist eine erworbene Eigenschaft. Die Variationsbreite der Appetitgelüste hängt weitgehend von den milieubedingten Möglichkeiten des Einzelnen ab. Der Appetit dient nicht notwendigerweise der Erhaltung des Lebens wie der Hunger, er ist vom Hunger unabhängig. Beide Eigenschaften hängen aber gewöhnlich insoweit zusammen, als der Appetit auf etwas Bestimmtes bei der Stillung des Hungers auswählend wirkt. Der Appetit ist von der Geschmacksprägung abhängig. Den Unterschied zwischen Hunger und Appetit formulierte STERNBERT (zit. nach KATZ (47)) vergleichsweise so: Der Hunger verhalte sich zum Appetit, wie das Geschlechtliche zur Liebe.

CANNON (20) und Mitarbeiter brachten die starken peristaltischen Kontraktionen der Magenwände mit dem Hungergefühl in Beziehung und vertraten die Auffassung, dass der Hunger ein schmerzhaftes, wenn auch notwendiges gastrisches Gefühl sei.

Aus der häufigen Beobachtung einer Hypoglykämie bei leerem Magen zog man den Schluss, dass das Unterschreiten eines bestimmten Blutzuckerspiegels für das Auftreten von Hungergefühlen verantwortlich sei. Eine Stütze dafür fand sich in der Tatsache, dass sich durch Verabreichen von Insulin ein Hungergefühl auslösen liess. Folgende spätere Untersuchungen zeigten jedoch, dass keiner der beiden Faktoren massgeblich an der Auslösung des Hungergefühls beteiligt ist:

1. Nach totaler Magenresektion mit Anlegen einer Oesophago-Jejunostomie bleibt das Verlangen nach Nahrung erhalten.
2. Glukoseinjektionen haben kaum Einfluss auf das Hungergefühl und vermindern die Nahrungsmenge nicht.
3. Bei Diabetikern besteht ein gesteigertes Hungergefühl, obwohl hier der Blutzuckerspiegel zum Teil oft beträchtlich erhöht ist.
4. Schliesslich scheint keine Beziehung zwischen spontanem Ansteigen des Zuckerspiegels und Hungergefühl zu bestehen.

Somit schienen noch andere Faktoren wesentlich, obwohl die Magenperistaltik zum Hungergefühl beiträgt. Und v. BERGMANN (10) bemerkte schon 1934, dass der normale Hunger nicht ein Magengefühl ist, sondern eher eine Ausdrucksform der Zellen für einen Mangel.

Die Arbeiten von KATZ (47), ADOLPH (zit. nach BEST und TAYLOR (14)), HOUSSAY (42) und anderen legten die Annahme für das Bestehen eines Hungerzentrums, oder eines allgemeinen Gewebsfaktors, oder möglicherweise für beides nahe. In ihren Untersuchungen konnten sie zeigen, dass im Hunger eine bestimmte Nahrungswahl getroffen wird zur Regulierung der Homöostase.

1. Junge Rinder fressen bei phosphorarmer Ernährung Knochen, ohne dazu durch das Vorbild erwachsener Tiere angeregt worden zu sein.
2. Adrenalektomierte Ratten mit einer Na-Stoffwechselstörung bevorzugen Salzwasser. Nach Entfernung der Epithelkörperchen trinken Ratten lieber Calcium-Lactat-Lösung. Pankreatektomierte verweigerten Kohlehydrate und frassen vor allem Proteine und Fette.
3. Ratten, denen man mehrere Trinkgefässe und Fressnäpfe vorsetzte (mit Proteinen, Kohlehydraten, Fetten, Vitaminen, Salzen, etc.), wählten eine vollständige Kost, die sie ebenso schnell wachsen liess wie Kontrolltiere, denen man eine Standardkost gab.

Es besteht kaum Zweifel darüber, dass es eine Regulierung der Homöostasis in einem normalen Organismus gibt, (und wenn man DARWIN's Abstammungslehre verfolgt, so ist es nicht schwierig sich vorzustellen, wie sie sich entwickelte). Es bleibt jedoch die Frage offen, wie diese Regulierung der Homöostasis funktioniert.

Obwohl ihr Mechanismus nicht geklärt ist, lieferte MAYER (52,53) eine

Erkärung über Hunger, die viele Schwierigkeiten früherer Theorien bewältigt. Die glukostatisch-lipostatische Theorie bezeichnet:

(1) den Glukoseverbrauch der Gewebszellen (nicht den Blutzuckerspiegel) als denjenigen kurzfristig wirksamen Faktor, der den Nahrungsbedarf kontrolliert. Die Differenz des Glukosegehaltes zwischen Arterien und Venen gilt als Mass für die Glukoseausnutzung. Als niedriger Glukoseverbrauch werden arterio-venöse (av) Glukosedifferenzen unter 15 mg/100 ccm angenommen; sie sind mit geringer Kalorienaufnahme und Hunger verbunden. Eine hohe av-Glukosedifferenz über 15 mg/100 ccm wird beobachtet, wenn die Kalorienaufnahme angemessen war und die Versuchspersonen gesättigt waren. Bei Diabetes sind die av-Werte nahe Null und bringen somit Hunger und Hyperglykämie in Einklang auf der Basis einer niedrigen Glukoseausnutzung.

(2) Die langfristige Einteilung der aufgenommenen Nahrung wird von einem lipostatischen Mechanismus kontrolliert, der täglich das für die Stabilisierung des Körpergewichtes notwendige Fettquantum mobilisiert.

Hinsichtlich der neurologischen Bedeutung des Hungers setzt diese Theorie die Abhängigkeit des Hungergefühls von Glukoserezeptoren im ZNS voraus, die wahrscheinlich im Hypothalamus gelegen sind und den Drang zum Essen erwecken, wenn die Nutzung der Glukose unter einen bestimmten Wert sinkt. Die Tatsache, dass Störungen des Hypothalamus einschneidende Wirkungen auf den Appetit haben (64), steht fest. Läsionen der ventro-medialen Kerne des Hypothalamus rufen eine deutliche Steigerung des Appetits hervor; während Läsionen des lateralen Hypothalamusbereiches das Verlangen nach Nahrung aufheben. Ein höheres Zentrum scheint im präfrontalen Bereich der Grosshirnrinde zu liegen und ist durch Thalamuskerne mit dem Hypothalamus verbunden. Beim Menschen sind Läsionen dieses Rindenbereiches nicht selten gekoppelt mit abnormalen Veränderungen der Nahrungsaufnahme. Es ist gezeigt worden, dass bei Reiz dieser Gebiete Verschiebungen bezüglich Nahrungsaufnahme und Verdauung auftreten. In Bezug auf die AN erscheint es nicht unwahrscheinlich, die Möglichkeit einer Rindentätigkeit anzunehmen, die ähnliche Wirkungen auf die Hypothalamuskerne hervorruft, wie die schon erwähnten Läsionen oder Reize.

Der psychologische Einfluss und die Beziehungen zur Umwelt, den die Befriedigung des Hungergefühls bei Kindern und Erwachsenen hervorruft, sind Gegenstand vieler Arbeiten gewesen. FENICHEL (33) weist darauf hin, dass zuerst durch das Hungergefühl der friedliche Schlaf des Säuglings gestört wird und ihn damit zwingt, die Umwelt zu beachten. Indem das Kind die Tatsache begreift, dass durch ein Objekt in der Aussenwelt irgendetwas getan werden muss, um es von dem Spannungsgefühl des Hungers zu befreien, wird es zum ersten Mal zum Gegenständlichen hingezogen. So sind die primitiven Reaktionen des Säuglings, alle Gegenstände in den Mund zu nehmen, zu erklären. In den Mund nehmen oder Ausspucken ist die Grundlage für das Empfindungsvermögen, und bei Rückbildungsvorgängen oder bei organischen Hirntraumen kann man beobachten, dass der Mund wieder als Sinnesorgan benutzt wird. MILLICAN (56) und Mitarbeiter stellten in ihrer Arbeit über Pica fest, dass bei Hirnschädigung mit der Folge eines geschädigten Empfin-

dungsvermögens der Mund als zusätzliches Sinnesorgan herangezogen wird. Auch COBB (21) fand bei seinen Experimenten über die Cortexläsionen, dass Affen nach Entfernung des Uncus-Gebietes (mit Teilen des orbitalen Hippocampus und des Inselgebietes in einigen Fällen) nicht nur gelehrig und furchtlos wurden, sondern auch die starke Neigung zeigten, alles mit dem Mund zu untersuchen; ausserdem bestanden übermässige sexuelle Reaktionen. COBB fügte hinzu, dass die Kombination von oralen Neigungen und sexuellen Exzessen sich ausgezeichnet in die Beobachtungen einiger Kinder-Psychiater einfügt. ALEXANDER (2) schreibt, dass der Nahrungsaufnahmeprozess die Achse des Gefühlslebens in der frühen Kindheit bildet, und dass zu dieser Zeit keine andere Lebensfunktion eine derartig zentrale Rolle im Gefühlsleben des Organismus spielt. Er bemerkt ausserdem, dass die Nahrungsaufnahme fest verbunden ist mit dem Gefühl geliebt zu werden. Wie tiefgehend Nahrungsentzug sogar auf Kinder wirkt, ist bekannt. Nahrungsentzug als Strafe ist bekanntlich bei Kindern weit wirkungsvoller als z.B. körperliche Züchtigung. Im Reich der Erwachsenen hat sich gezeigt, dass die Tischgemeinschaft innerhalb der Wohnordnung eine Distanzminderung ist. Das gemeinsame Mal stiftet auch Vertrauen, erkennbar daran, dass im Allgemeinen am Ende des Mahles mehr und lebhafter gesprochen wird als bei Beginn. Im Hinblick auf die Geschichte ist es sicher nicht als Zufall anzusehen, wenn in der Ära der Diplomatie so viel Wert auf das Essen vor Verhandlungsbeginn gelegt wurde. Es war allgemein bekannt, dass der Gegner nach einer befriedigenden Mahlzeit viel eher zu einem Kompromiss geneigt war.

KATZ (47) erwähnt, dass Appetitsrichtungen sich als enorm zähe erweisen. Auswanderer bewahren sie in der Regel länger als ihre Muttersprache; der Magen ist demnach anhänglicher als der Kopf. JORES (45) sagt, Appetit ist im weitesten Sinne des Wortes die Lust des Menschen, sich in diese Welt hineinzuentfalten. Hält man sich die dreifachen Grundbestandteile des Hungers vor Augen (physiologisch, neurologisch und psychologisch), so kann man vielleicht später einige Hinweise finden in unserem Versuch, die Pathologie der AN zu verstehen.

III. CORTICO-HYPOTHALAMICO-HYPOPHYSÄRES SYSTEM

Der Hypothalamus, ein Teil des Zwischenhirns, ist das höchste vegetative Zentrum im Gehirn, steht jedoch in funktioneller Beziehung mit dem Cortex und dem Stammhirn. Neueste experimentelle und klinische Untersuchungen haben ergeben, dass dem Hypothalamus grösste physiologische Bedeutung zukommt.

Experimentelle Untersuchungen von HESS (41) und anderen führten zu der Annahme, dass Zellgruppen im vorderen Teil des Hypothalamus ein parasympathisches Zentrum bilden, während vom hinteren Teil ein direkter Einfluss auf sympathische Funktionen ausgeübt wird. Es wird weiterhin angenommen, dass dieser Teil des Gehirns weitere Zentren enthält, die für die Regulation gewisser grundlegender und lebensnotwendiger Prozesse verantwortlich sind, z.B. Fett-, Kohlehydrat- und Wasserhaushalt. Sie haben ausserdem einen bestimmenden Einfluss auf Körpertemperatur, gastrische Bewegungen, Geschlechtsfunktionen, Schlafrhythmus, Hunger

und Durst. Betrachtet man die Ergebnisse von Enthirnungsexperimenten, so kommt man zu dem Schluss, dass die Hypothalamustätigkeit normalerweise unter dem hemmenden Einfluss der Hirnrinde steht. Dies wird deutlich demonstriert durch das "Schein-Wut-Phänomen", dem Resultat des Freiwerdens dieser primitiven subcorticalen Zentren von höherer Kontrolle. Ist jedoch nur der Neocortex (Isocortex) entfernt, so zeigt sich ein genau entgegengesetztes Betragen und Temperament. Es scheint demnach, dass der Neocortex des Gehirns normalerweise dem hemmenden Einfluss gewisser Teile des Rhinenzephalon und des Allocortex entgegenwirkt.

Während der Hypothalamus einen sehr wichtigen Koordinationsmechanismus für die vegetative Tätigkeit darstellt, gibt es Hinweise, dass ausser dem hauptsächlich hemmenden Einfluss des Hypothalamus auch die Hirnrinde die neuralen Bahnen, die wir vegetativ nennen, beeinflussen kann. Durch direkten Reiz an der Stirnlappenrinde und dem Gyrus cinguli wurde eine vegetative Wirkung erzielt, natürlich keine so ausgeprägte, wie man sie durch Hypothalamus-Reizung erhält. Es ist behauptet worden, dass direkte Verbindungen zwischen den orbitalen Teilen des Frontallappens und dem Hypothalamus existieren; sie sind jedoch noch nicht nachgewiesen worden. Indirekte Verbindungen dagegen zwischen präfrontalen Bezirken, Gyrus cinguli und der rhinenzephalen Struktur via Thalamuskerne, Fornix und Stria terminalis wurden nachgewiesen. Das Verhältnis zwischen dem Stirnlappen und Hypothalamus scheint ziemlich spezifiziert zu sein, indem eine bestimmte Stelle des Cortex Mitteilungen an nur einen Hypothalamuskern weiterleitet.

Die vom Hypothalamus ausgehenden Verbindungen führen zur Hirnrinde, den niederen vegetativen Zentren, zum Thalamus und zur Hypophyse. Obwohl alle herausführenden Wege wichtig sind, interessiert uns bezüglich der AN am meisten das Verhältnis von Hypothalamus zu Hypophyse.

Die Hypophyse hängt an einem kurzen, von der Hirnbasis ausgehenden Stiel, dem Tuber cinerum. Der Teil der Hypophyse, der sich aus der RATHKE'schen Tasche entwickelt, besteht zumeist aus Drüsengewebe, und wird daher Adenohypophyse oder Hypophysenvorderlappen (HVL) genannt. Den aus dem Gehirn entwikkelten Teil bezeichnet man als Neurohypophyse oder Hypophysenhinterlappen (HHL).

Von einigen Kapillaranastomosen abgesehen, hat die Hypophyse eine vom Gehirn unabhängige Blutversorgung. Sie kommt aus den Hypophysenarterien, Abzweigungen der Carotis interna. Der Kreislauf des HVL und des Infundibulum ist von dem des HHL unabhängig. Das Infundibulum wird von den höheren Hypophysenarterien versorgt, die um dieses ein reiches Geflecht bilden. Dieser Plexus verzweigt sich mit einigen Ästen in das Infundibulum, breitet sich nach oben aus, wo er mit dem Kapillarbett des Hypothalamus anastomosiert, und verzweigt sich nach unten in die Sinus des HVL über Pfortadern. Die Gefässe des HVL werden ausserdem direkt versorgt von den oberen Hypophysenarterien. Somit hat der HVL eine doppelte Gefässversorgung, nämlich durch Organgefässe und die Pfortadern, deren

Blut bereits das Kapillarsystem des Hypothalamus und Infundibulum passiert hat. WISLOCKI (zit. nach OPPENHEIMER (64)) bezeichnete dieses Pfortadersystem als "the hypothalamico-hypophyseal portal system". Von diesen Kanälen fliesst das Blut in eine Gruppe lateraler Hypophysenvenen, die zur Sinuskaverne ablaufen. Diesem System kommt grosse Bedeutung zu für das Verständnis der neurohumoralen Theorie der HVL-Kontrolle von POPA und FIELDING (zit. nach BEST und TAYLOR (14)). Nach ihrer Auffassung sondern Neurone, deren Zellen im Hypothalamus gelegen sind, innerhalb des Infundibulum ein Sekret ab, das durch die Pfortadern dem HVL übermittelt wird.

Es sei jedoch vermerkt, dass der HVL in geringem Masse seine Funktionsfähigkeit beibehält, auch wenn er dem Einfluss des Hypothalamus entzogen wird. Diese Tätigkeit kann durch Mittel beeinflusst werden, die Änderungen der Blutzusammensetzung hervorrufen. Diese Fähigkeit, ein gewisses Mass der Funktion auch nach Entfernung des Infundibulum auszuüben, kann mit der Funktion der Nebennierenrinde und Schilddrüse nach Hypophysektomie verglichen werden. Diese durchtrennten Hypophysenteile sondern unter Stressbelastung (Adrenalininjektion, Laparatomie) ACTH ab, reagieren jedoch nicht auf Belastungen, die allein durch das ZNS weitergeleitet werden (z.B. psychischer Stress, Kälteeinwirkungen).

Es erweist sich also, dass das Infundibulum durch sein Gefässnetz den Hypothalamus und den HVL zu einer Funktionseinheit verbindet. Durch Freigabe neurosekretorischer Substanzen des Hypothalamus in das hypophysäre Pfortadersystem wird anscheinend die Sekretionstätigkeit der HVL-Zellen reguliert. Man nimmt an, dass die Höhe der Sekretion von den Reizen abhängt, die die hypothalamischen Neuronen empfangen, entweder durch Neuronverbindungen oder durch Veränderungen in der Zusammensetzung der ausserordentlich reichlichen Blutversorgung. Durch oben erwähnte cortico-hypothalamische Verbindungen kann die Hirnrinde die Produktion der Neurosekretion im Hypothalamus beeinflussen. Das Sekret wiederum variiert über das hypothalamico-hypophysäre Pfortadersystem die Herstellung von HVL-Hormonen. Die letztere Annahme ist experimentell und klinisch nachgewiesen.

Der HHL wird durch eine oder mehrere kleine Hypophysenarterien versorgt; der venöse Abfluss geht ebenfalls in die Sinuskaverne. Im HHL enden fast ausschliesslich alle Nervenfasern, die Hypothalamus und Hypophyse verbinden. Diese Faserstränge entspringen vorzugsweise in den Hypothalamuskernen - den Nuclei supraoptici und den paraventrikulären Kernen.

Zum Abschluss dieses Abschnittes sollen zwei Experimente von HARRIS (39) zitiert werden. Sie zeigen die Funktionselastizität des HVL-Gewebes und betonen die Abhängigkeit seines Funktionsablaufes von den anatomischen Verbindungen mit dem Hypothalamus.

1. HVL-Transplantate von neugeborenen Ratten, die unter das Tuber cinereum weiblicher ausgewachsener Ratten eingesetzt wurden, waren imstande, die Hypophysenfunktion des erwachsenen Tieres innerhalb weniger Tage der Transplantation aufrechtzuerhalten.

2. HVL-Gewebe von männlichen Ratten, das man weiblichen Tieren einpflanzte, konnte die weiblichen Fortpflanzungsfunktionen der östrischen Zyklen, Schwangerschaft, und Laktation aufrechterhalten. Diese Resultate zeigen, dass die Entwicklung der Pubertät nicht vom sogenannten "Altern" der Hypophyse abhängt, und dass die Funktionsweise der weiblichen Hypophyse nicht auf eine der Drüse selbst anhaftenden Eigenschaft zurückzuführen ist.

Diese aufgezeigte axiale Beziehung zwischen Cortex, Hypothalamus und Hypophyse lässt die pluriglandulären Dysfunktionen heute in einem anderen Licht erscheinen und zeigt, in welch hohem Grad das Emotionale das Endokrinum zu beeinflussen vermag.

IV. DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE ZWISCHEN ANOREXIA NERVOSA UND SIMMONDS'scher KRANKHEIT

Die Differentialdiagnose (DD) soll uns bei der Unterscheidung dieser beiden Krankheitsbilder helfen, gleichzeitig aber auch als Beispiel dienen für die Zurückhaltung der Medizin, einer sich in somatischen Symptomen ausprägenden Krankheit eine psychische Ätiologie zu unterstellen. Wenn man SIMMONDS' (79, 80) ausgezeichnete Arbeiten aus dem Jahre 1914 über das liest, was wir heute "Panhypopituitarismus" nennen würden, wundert man sich wie - oder besser warum- wissenschaftlich geschulte Männer nicht in der Lage waren, diese zwei Krankheitsbilder zu unterscheiden.

SIMMONDS beschrieb 1914 in zwei Arbeiten zwölf Fälle, die auf Grund des Obduktionsbefundes - seiner Meinung nach - durch Hypophyseninsuffizienz nach einem embolischen Prozess eingetreten waren. Es handelte sich um sechs Männer im Alter von 14, 36, 36, 39, 51 und 53 Jahren; und sechs Frauen im Alter von 23, 25, 34, 36, 46 und 46. Davon waren vier Prozesse im HHL, die übrigen im HVL. Er schrieb die fibrosierte oder atrophierte Hypophyse septischen Embolien zu und führte folgende Ursachen an: Kindbettfieber, Lupusfurunkel, Halsphlegmonen, Aortitis luica. Später fügte er hinzu, dass ähnliche Krankheitsbilder sich bei einer HVL-Schädigung durch Tumoren oder andere Ursachen entwickeln können. Eine seiner Patientinnen, ein Fall von Puerperalsepsis, starb 9 Jahre nachdem die ersten Symptome festgestellt worden waren im Zustand hochgradiger Kachexie, die Mehrzahl der anderen Patienten zeigten diese Symptome nicht. Drei der Fälle starben nach relativ kurzer Krankheitsdauer von nur 5, 6 und 34 Tagen. SIMMONDS prägte die Bezeichnung "pituitary cachexie", die sich wegen der doppelsinnigen Bedeutung und falschen Betonung als unglücklich erwies. DAVIDSON (24) behauptete, dass die Bezeichnung ursprünglich das Schwinden der Drüse bezeichnen sollte, und dann benutzt wurde, um auf den Gewichtsverlust hinzudeuten, den man mit der Zerstörung der Hypophyse in Verbindung brachte. Ob diese Annahme auf Wahrheit beruht, kann nicht sicher festgestellt werden; Tatsache ist, dass nachfolgende Autoren diese Kachexie als Verlust des Körpergewichtes auslegten, obwohl Neurochirurgen einschliesslich CUSHING jahrelang bei Kranken mit chromophoben Adenomen der

Hypophyse erkannten, dass Gewichtsverlust nicht immer vorhanden sein muss. Hinzuzufügen ist, dass in der heutigen Literatur ausgeprägte Kachexie selten auf eine endokrine Störung zurückgeführt wird. Es ist erklärlich, dass diese nachdrückliche Betonung des Gewichtsverlustes zur Verwechslung primär hypophysärer Krankheiten mit der AN führte. Um diese Verwirrung zu vermeiden, wird in der gegenwärtigen Literatur anstelle der SIMMONDS'schen Kachexie von SIMMONDS'scher Krankheit gesprochen. SHEEHAN (72, 73) hat ebenfalls zur Klärung der Ätiologie und der Symptome von primär hypophysären Erkrankungen beigetragen. Er differenzierte zwischen frischen Infarkten im HVL bei Frauen, die an Kollaps oder Blutungen bei der Entbindung leiden, und Hypopituitarismus, der durch Atrophie, Granulom, Trauma, destruktives Tumorwachstum oder chromophobe Adenome hervorgerufen wird. Er bezeichnete eine post partum auftretende Nekrose (heute bekannt als SHEEHAN-Syndrom) als Ursache für die gelegentlich bei Entbindungen auftretenden Läsionen und erklärte, dass diese durch örtliche Thrombosen entstehen, und nicht - wie SIMMONDS behauptete - durch septische Embolie. Er behielt die Bezeichnung "SIMMONDS'sche Krankheit" bei für primären schweren Hypopituitarismus anderer Genese. SHEEHAN stellte mit aller Eindringlichkeit fest, dass eine HVL-Insuffizienz nicht zwangsläufig zur Kachexie führt. WILLIAMS (93) erwähnte, dass bei 75% der von ihm beobachteten Fälle von SIMMONDS'scher Krankheit keine Kachexie vorhanden war. Diese und ähnliche Beobachtungen sind von vielen Autoren bestätigt worden. So haben wir hier den ersten und wahrscheinlich wichtigsten Punkt für die Unterscheidung. Die SIMMONDS'sche Krankheit zeigt - abgesehen vom Endstadium - selten Fälle von ausgeprägter Kachexie, während bei der AN dieses Symptom gewöhnlich vorhanden ist.

Als weiteres für die DD wichtiges Merkmal sei der Geisteszustand angeführt. Patienten mit SIMMONDS'scher Krankheit sind meist relativ apathisch, lethargisch, schwach und allgemein energielos. AN-Patienten sind dagegen - von den letzten Stadien der Krankheit abgesehen - lebhaft, alert und wenig verändert in ihrer körperlichen und geistigen Aktivität, ja, sie zeigen häufig eine geradezu erstaunliche Energie, wenn man den Grad der Kachexie berücksichtigt.

Die Persönlichkeit vor der Erkrankung: Die Anamnese der Patienten mit SIMMONDS'scher Krankheit zeigt bis zum Einsetzen der Krankheit nichts Ungewöhnliches; während AN-Patienten entweder eine manifeste oder latente Fehleinstellung zum Leben aufweisen. Dieser Umstand kann nicht genug betont werden. Bei der Durchsicht von AN-Krankengeschichten wird oft von Autoren, besonders von solchen, die nicht psychiatrisch orientiert sind, eine normale seelische Entwicklung bis zum Einsetzen der Krankheit angegeben. Wir sind der Meinung, dass diese Schlussfolgerung das Resultat einer psychisch zu wenig tiefgründigen Untersuchung ist. Das soll bedeuten, dass die Anamnese auf Grund einer Fragestellung erhoben wird, die sich bei den meisten organischen Krankheiten als ausreichend erwiesen hat; dagegen ergibt diese Art der Fragestellung bei latenter Psychopathie oft falsche Auswertungen. Das Befragen des Patienten, der Eltern, Verwandten und Freunde ist zusätzlich besonders nützlich, kann aber unzuverlässige Ergebnisse haben.

Gewicht: Abgesehen von dem bereits besprochenen Unterschied im Grad der Kachexie geht bei der SIMMONDS'schen Krankheit der Gewichtsverlust dem Ernährungsmangel voraus, während bei der AN der Gewichtsverlust der mangelnden Kost folgt. Auch verlieren Patienten mit SIMMONDS'scher Krankheit bei adäquater Ernährung weiter an Gewicht; nicht so die AN-Patienten.

Haare: Bei der SIMMONDS'schen Krankheit geht das Haar im allgemeinen aus, besonders in Achselhöhle und Schamgegend. AN-Patienten haben dieses Symptom nicht, sondern zeigen oft einen flaumartigen Hirsutismus.

Hormonbehandlung und Psychotherapie: SIMMONDS-Patienten zeigen oft eine eindeutige Besserung bei Hormonbehandlung im Gegensatz zur Psychotherapie, die keine Besserung zur Folge hat. Bei der AN ist man im allgemeinen der Meinung, dass sie durch eine Hormonbehandlung wenig gebessert wird, während durch Psychotherapie oft gute Resultate erzielt werden; sie wird als Mittel der Wahl betrachtet.

Laboruntersuchungen: Die unten folgenden verschiedenen Untersuchungen sind von einer Anzahl Autoren zitiert worden, aber, wie ESCAMILLA (30, 31) feststellt, geben sie im Einzelfall nicht immer einen klaren Hinweis, welche der beiden Krankheiten vorliegt. Die Ergebnisse müssen immer in Verbindung mit anderen Beobachtungen und Untersuchungen beurteilt werden, obwohl die bei SIMMONDS'scher Krankheit gefundenen Werte stärker von der Norm abweichen als bei der AN.

Alter und Geschlecht: Die SIMMONDS'sche Krankheit tritt gewöhnlich bei Patienten über 30 Jahren auf. Obwohl sie häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden wird, so ist diese Geschlechtshäufung im Vergleich zur AN sehr gering. Mehr als 90% der AN-Patienten sind gewöhnlich unverheiratete Frauen, mit einem Auftreten der Krankheit im Alter zwischen 15 und 25 Jahren und mehr als 80% aller Fälle.

Es kann daher gesagt werden, dass der Kliniker heutzutage bei der DD von AN und SIMMONDS'scher Krankheit auch ohne endgültigen Beweis des Sektionsprotokolles keine Schwierigkeiten haben dürfte.

V. ENDOKRINE FUNKTIONEN BEI ANOREXIA NERVOSA

Da der bei AN eintretende Gewichtsverlust gewöhnlich ausserordentlich gross ist und den bei den anderen, nicht tödlich ausgehenden Kachexien übersteigt, ist es nicht überraschend, wenn sich auch Veränderungen im endokrinen System zeigen. Unglücklicherweise ist unser Verständnis und Wissen über die Wirkung einer Unterernährung auf das endokrine System mangelhaft und wenig aufschlussreich. So beruht z.B. die Minderleistung von Proteohormon erzeugenden Drüsen bei Unterernährung wahrscheinlich auf der fehlenden Zufuhr bestimmter Eiweisskörper, welche die Zellen zum Aufbau ihrer Hormone benötigen. Ebenso ist wahrscheinlich auch die Erzeugung von Enzymen betroffen. Diese steht in engem Zusammenhang mit vielen, die AN betreffenden Problemen.

Wir haben oben die Bedeutung der Homöostase-Regulierung im gesunden

Organismus erwähnt. LOURIE (23) deutet in diesem Zusammenhang bezüglich der AN noch einen weiteren Gesichtspunkt an. Die somatische Homöostase wird durch den Versuch des Organismus, eine geistige Homöostase aufrecht zu erhalten, aus dem Gleichgewicht gebracht. Dieser Versuch deutet - wenigstens bei diesen Kranken - darauf hin, dass die Aufrechterhaltung des seelischen Gleichgewichtes wichtiger ist als die des körperlichen. Der Körper versucht, sich dem Gemütszustand, der eine Mangelkost verlangt, anzupassen. Eine Methode dies zu erreichen, ist die Veringerung des Grundumsatzes (GU). Der menschliche Körper geht in eine Art physiologische Ruhestellung über, in dem Versuch, trotz inadäquater Ernährung einen bestimmten Grad der Homöostase aufrechtzuerhalten, der zum Leben notwendig ist. Dieser physiologische Ruhezustand bietet eine Erklärung für viele - aber nicht für alle - endokrinen Defekte bei AN-Patienten. So ist z.B. eine Amenorrhoe häufig vor verringerter Nahrungsaufnahme vorhanden, und kann daher nicht als Anpassung an eine Mangelkost erklärt werden. Funktionell jedoch kann sie als das Resultat eines vom höchsten Rindenzentrum ausgehenden Impulses gedeutet werden, wodurch über den Hypothalamus die Erzeugung von Gonadotropinen im HVL unterbunden wird und so die Menstruation ausbleibt. So bietet sich das psychische Bild eines endokrinen Psychosyndroms (BLEULER (16)).

Hypophysen-Keimdrüsen-Funktion: Die bereits vorher erwähnte Amenorrhoe deutet auf eines der ersten endokrinen Symptome hin, nämlich der Abnahme von Gonadotropinen im Urin. Eine weitere Bestätigung der gonadotropinen Insuffizienz sind die abnorm kleinen Östrogenmengen, die von AN-Patienten ausgeschieden werden. MOULTEN (57) u.a. untersuchten mit der Vaginal-Abstrich-Methode nach PAPANICOLAOU und SHORR die Östrogenaktivität und berichteten über atrophische Abstriche bei AN-Patienten. Ähnliche Befunde über ein verkümmertes und ruhiggestelltes Endometrium wurden bekannt. Die Literaturangaben geben ziemlich überzeugend an, dass bei AN eine hypophysäre, gonadotrope Hemmung vorliegt, hervorgerufen teils durch Unterernährung, teils durch seelische Impulse; sie haben eine Keimdrüseninsuffizienz zur Folge.

Schilddrüsenfunktion: Obwohl die GU-Werte regelmässig erniedrigt sind, häufig zwischen -20 und -40, ergeben spezifische Untersuchungen der Drüsentätigkeit, wie Serum-Cholesterinspiegel, proteingebundenes Jod im Serum und die Aufnahme von radioaktivem Jod (J131) gewöhnlich normale Resultate. Die Schilddrüse erscheint somit funktionell intakt zu sein. Klinische Beobachtungen sprechen ebenfalls für das Fehlen einer Schilddrüseninsuffizienz. Myxödem mit den charakteristischen Merkmalen der thyroidalen Insuffizienz, wie Asthenie, Abgeschlagenheit und geistige Verlangsamung stehen im Gegensatz zu der häufig ausgeprägten Aktivität und geistigen Regsamkeit des kachektischen AN-Patienten. Die meist ausgesprochen niedrigen GU-Werte scheinen auf einen kompensatorisch niedrigen Stoffwechsel zurückzuführen zu sein und nicht auf ein Fehlen von Schilddrüsenhormon. Der normale Schilddrüsenhormonspiegel scheint geradezu im Gegensatz zu dem niedrigen GU zu stehen.

Nebennieren(NN)-Funktion: Von allen Drüsen scheint die NN-Rinde am

wenigsten von der Unterernährung betroffen zu werden. PERLOFF (68) et al berichteten, dass die NN-Rinde bei hungernden Tieren mit einer Hypertrophie reagiert, der bei genügend langer Dauer des Hungerzustandes eine Atrophie folgt. PERLOFFs Beobachtungen wurden von anderen Untersuchern bestätigt. SIEBENMANN (78) deutet die NN-Hypertrophie im Hungerzustand in Anlehnung an ÜHLINGER's Ansicht als Anpassungshypertrophie infolge eines erhöhten Glukocorticoidbedarfes des Organismus. Denn diese Corticoide ermöglichen durch Glukoneogenese die Utilisation der Eiweissreserve für den Energiestoffwechsel. Die meisten Arbeiten bestätigen auch einen normalen oder überdurchschnittlich hohen Corticosteroidspiegel im Blut, obwohl einige Autoren eine herabgesetzte Konzentration von NN-Stoffwechselprodukten (17-Hydrocorticosteroide und 17-Ketosteroide) im Urin fanden. Erklärungen dafür sind:

1. dass weniger Corticoide auf Grund des niedrigen Stoffwechsels benötigt und deswegen weniger ausgeschieden werden (BLISS, 17, 18);
2. ein durch Mangelernährung verursachter Leberschaden mit der Folge einer herabgesetzten Fähigkeit, das Corticoid im Serum zu auszuscheidendem 17-Ketosteroid umzubilden (Konjugation) (ALTSCHULE, 5). Diese Erklärung würde mit Berichten von ÜHLINGER übereinstimmen, in denen als Grund für die NN-Hypertrophie u.a. der erhöhte Bedarf an Corticosteroiden für den glukoneogenetischen Stoffwechsel bezeichnet wird. Nicht in Einklang damit zu bringen ist ein Bericht, in dem von LANDAU (49) et al behauptet wird, dass ein kurzes (4 Tage dauerndes) Fasten einen 50%igen Abfall in der Ausscheidung von 17-Ketosteroiden ergab, und so anscheinend gegen einen Leberschaden sprechen würde. Bedauerlicherweise machen die Verfasser keine Angaben über den Serum-Corticoidspiegel. Der ROBINSON-POWER-KEPLER Test ist in den meisten Fällen normal.

ACTH-Injektionen bei AN-Patienten ergaben einen - wie bei Gesunden - sofortigen Anstieg der Corticosteroide im Blut; einen Anstieg der NN-Stoffwechselprodukte im Urin und einen Abfall der Eosinophilen im peripheren Blut, von mehr als 50% (negativer THORN-Test).

Die hohe Widerstandsfähigkeit von AN-Patienten gegenüber Krankheiten trotz der hochgradigen Kachexie würde ebenfalls für eine mindestens normale Funktion der NN sprechen. Daraus darf geschlossen werden, dass die NN nicht nur funktionell intakt bleibt, sondern im Gegensatz zur Schilddrüse keiner Hemmung in ihrer endokrinen Aktivität durch ZNS oder Enzyme oder beiden unterliegt.

Pankreas-Funktion: Meist wird ein relativ niedriger Blutzuckerspiegel (Nüchternwert) mit flach und langsam ansteigender Toleranzkurve festgestellt. Für den Verlauf solcher Kurve wurden verschiedene Erklärungen gegeben. Einige Untersucher glaubten an eine Verzögerung der Wasser- und Glukoseverarbeitung in Übereinstimmung mit einer Verminderung aller Lebensfunktionen. Andere sind der Meinung, dass ein schneller Zuckerverbrauch bei schlechter Zuckerabsorption im Intestinaltrakt vorliegt. Eine weitere Erklärung weist auf die funktionelle HVL-Insuffizienz hin, die das normale Gegengewicht zur Insulinwirkung beseitigt.

SWEENEY (85) diskutiert den flachen Verlauf der Kurve als Resultat einer vorangegangenen kohlehydratreichen Kost, bei der der Körper sozusagen in der Lage ist, plötzlich grosse Glukosemengen zu verarbeiten. Bis wir mehr Beweise haben, müssen wir mit der Erkenntnis zufrieden sein, dass eine flache Toleranzkurve feststellbar ist, die bezeichnet, dass die Insulin-Sekretion nicht beeinträchtigt ist.

Immerhin kann mit einiger Sicherheit gesagt werden, dass bei AN nur die gonadotropinen Hormone des HVL und die der Keimdrüsen direkt betroffen sind. Dies stimmt mit klinischen und experimentellen Untersuchungen überein, die ergaben, dass die Sexualhormone immer zuerst betroffen werden, ganz gleich, ob die Unterdrückung der HVL-Funktion genetischen oder psychogenen Ursprungs ist, oder durch Zerstörung oder Mangelernährung entstanden ist. Die zum Leben notwendigen Funktionen (ACTH und TSH) nehmen den Vorrang ein vor den nicht lebensnotwendigen der Fortpflanzung und des Wachsens. FRANKLIN (zit. nach HUBBLE, 43) nannte diese Einteilung "Order of Sacrifice" (Reihenfolge der Aufgabe); sie wurde durch Befunde an AN-Patienten, sowie an Menschen, die in einem Hungerzustand leben, bestätigt.

Es wurden die bei AN anzutreffenden pluriglandulären Störungen mit den dafür möglichen Erklärungen diskutiert unter besonderer Berücksichtigung der Tatsache, dass kein erwiesener Grund vorlag, eine endokrine Störung bei AN Patienten vorauszusetzen; weder in ihrer Vorgeschichte, noch während der Erkrankung selbst.

VI. KLINISCHE SYMPTOME DER ANOREXIA NERVOSA.

Die Beschreibung der verschiedenen klinischen Kennzeichen der AN ist ausführlich in der entsprechenden umfangreichen Literatur zu finden. Es sollen daher an dieser Stelle nur die besonderen klinischen Aspekte beschrieben werden mit den am wichtigsten scheinenden physiologischen und psychologischen Vorgängen.

Amenorrhoe: Einige Autoren sind der Meinung, dass sie zur Diagnosestellung der AN notwendig ist. Andere halten sie für zu wenig häufig, z.B. BERKMAN (11, 12), der in einer Arbeit (1917-1929) mitteilte, er habe sie bei 89 Fällen nur in 56% gefunden. NICOLLE (62, 63) wiederum erklärt, dass von einer Heilung so lange nicht gesprochen werden kann, bis die Menses wieder eintritt. Das Ausbleiben der Menstruation erfolgt auf zwei verschiedene Arten. In manchen Fällen nimmt die Menses zusammen mit dem Verlust des Körpergewichtes immer mehr ab und sistiert erst, wenn die Unterernährung einen hohen Grad erreicht hat. In diesen Fällen scheint der seelische Effekt minimal zu sein; Amenorrhoe ist hier grösstenteils auf die direkte Wirkung der Unterernährung zurückzuführen. Bei anderen Patientinnen setzt die Amenorrhoe oft plötzlich ein, noch vor Eintritt des Gewichtsverlustes. So berichteten BECK und BROCHNER (8), dass sich bei 18 ihrer 27 AN-Patientinnen die Amenorrhoe entweder vor oder gleichzeitig mit dem Gewichtsverlust einstellte. Bei dieser Gruppe kann sie demnach nur psychogenen Faktoren zugeschrieben werden. Das Bild der funktionellen Amenorrhoe, wie z.B. auf der Flucht, in Gemeinschaftsquartieren, bei Krankenschwestern und Studenten, die zum ersten

Mal von zu Hause weg sind; oder bei Frauen, die sich vor einer Schwangerschaft fürchten, ist bekannt. SHELDON (74) berichtet über Beobachtungen bei Krankenschwestern, von denen 29% in ihrem ersten Lehrjahr eine Amenorrhoe von einem bis zu zehn Monaten Dauer hatten. REIFENSTEIN (70) meint, es bestehe Grund zur Annahme, dass bei funktioneller Amenorrhoe primär ein Verlust von Nervenimpulsen des Hypothalamus vorliegt, wodurch die Hypophyse keine Corpus luteum stimulierenden Hormone (luteinizing hormons LH) erzeugt; während die Abgabe von follikelstimulierenden Hormonen (FSH) relativ unbeeinflusst bleibt. Da beide Hormone zur Follikelreife und Ovulation notwendig sind, LH aber nur in ungenügender Menge vorhanden ist, kann weder die Reife noch Ovulation eintreten. Die Folge der blockierten Östrogen- und Progesteronproduktion ist das Ausbleiben der Menstruation. Obwohl bei Mangel an LH der Follikel kein Östrogen erzeugt, scheint er eine nicht-östrogene Substanz zu bilden, welche die Eigenschaft hat, die Produktion von FSH zu hemmen. (Normalerweise ist die FSH-Sekretion bei niedriger oder nicht vorhandener Östrogenerzeugung erheblich gesteigert, wie z.B. nach der Menopause oder Ovariektomie).

Nun wird angenommen, dass auf Grund seelischer Störungen der vom Hypothalamus ausgehende Reiz, der zur Freigabe von LH notwendig ist, durch Entladung nervöser Impulse vom Cortex gehemmt wird.

Obstipation: Sie ist ein weiteres Merkmal im Symptomenkomplex der AN, bestehend aus Amenorrhoe und einer bestimmten Reaktion der Nahrung gegenüber. Viele der Patienten werden von ihrer schlecht funktionierenden Verdauung geplagt, und werden vollkommen abhängig von Abführmitteln und Klistieren. Die Obstipation steht im Gegensatz zu der sonst bei unterernährten Kranken gefundenen Diarrhoe. Eine mögliche Erklärung ist, dass die meisten AN-Patienten nicht nur die Nahrungsaufnahme, sondern auch die Flüssigkeitszufuhr einschränken. Es gibt aber auch Fälle mit gesteigerter Flüssigkeitsaufnahme. Hochgradig unterernährte Menschen trinken gewöhnlich grosse Flüssigkeitsmengen.

Es ist bekannt, dass beim Fasten gewöhnlich eine Verstopfung auftritt, und dass eine merkliche Abnahme im Umfang der Nahrung oder Flüssigkeit die Kraft der peristaltischen Kontraktionen verringert und so zu Verstopfung führen kann. Dass Gefühlsbewegungen den Verdauungsvorgang beeinflussen können, ist längst bekannt. Man untersuchte das Sigmoid rektoskopisch, während die Untersucher die Testperson verärgerten, zur Renitenz oder in eine Defensive zwangen (ALMY, 1). Dabei zeigte sich ein durch kräftige und anhaltende Kontraktionen verschlossenes Sigmoidlumen, während unter den üblichen Gegebenheiten das Lumen weit war. Kymographische Studien bei gemütsbewegenden Unterhaltungen zeigten erhöhte, nicht vorwärtstreibende, sondern den Darminhalt zurückhaltende Kontraktionen. Man konnte nachweisen, dass Aufregungen irgendwelcher Art auf den gastrokolischen Reflex, der in der Hauptsache für die Peristaltik verantwortlich ist, eine hemmende Wirkung haben. Vom psychoanalytischen Standpunkt aus beschreibt ALEXANDER (2, 3) die bei psychogen hervorgerufener Obstipation zugrunde liegende Gemütsverfassung mit den folgenden Worten: "Ich kann von niemand

etwas erwarten, und darum brauche ich auch nichts zu geben. Ich muss das, was ich habe, behalten". Auch wird angenommen, dass unbewusste Wünsche nach Schwangerschaft bei AN-Patienten zum Teil zur Verstopfung beiträgt. Der Intestinaltrakt symbolisiert dabei den Mutterleib und der Darminhalt den Fötus. Es scheint daher wenig Schwierigkeiten bei der Erklärung der Ätiologie der bei AN-Patienten auftretenden Obstipation zu geben, ganz gleich, ob man physiologisch, psychologisch, oder psychoanalytisch orientiert ist.

Beziehung zur Nahrungsaufnahme: Es wurde oft erklärt, dass das Wort Anorexia bei diesen Patienten irreführend sei. Einige Patienten haben ein dringendes Verlangen nach Nahrung, können aber nicht essen. PARDEE (67) fand bei seinen 10 Patienten nicht einen mit Appetitsverlust. WALLER (88) u.a. fanden eine Aversion gegen Nahrung und Essen, dagegen keinen Appetitsverlust. Viele Fälle mit vorangegangener Fettleibigkeit sind beschrieben. EMANUEL (29) berichtet über 106 Fälle, von denen 60% vor dem Eintreten der Symptome ein über dem Durchschnitt liegendes Gewicht hatten. BLISS und BRANCH (18) stellen in ihrem Buch über AN 22 Fälle vor, von denen 9 vor ihrer Erkrankung über 140 Pfund wogen. Nicht selten wird über AN-Fälle berichtet, in denen dem Verlangen nach Nahrung oder Nahrungsaufnahme ein quälendes Schuldgefühl folgt. Andere Untersucher beschrieben eine Ablehnung, mit anderen zusammen zu essen, dagegen waren die gleichen Patienten imstande etwas zu essen, wenn sie allein waren. ZUTT (94) erwähnt übrigens, dass in fast allen seinen Beobachtungen Fälle von Nascherei vorkamen. Trotzdem scheinen sich viele Patienten in Gedanken ausschliesslich mit Essen zu beschäftigen, wie aus ihren Träumen (WEIZSÄCKER, 92) und Phantasien, sowie aus ihrem Interesse am Kochen, an Speiseplänen und aus Arbeit in Lebensmittelgeschäften hervorgeht. BAHNER (7) betont das eigentümlich ambivalente Verhalten dem Essen gegenüber. Ablehnung und bewusste oder unbewusste Neugierde sind oft eng miteinander verknüpft. Das zeigt sich bei gewissen Patienten durch abwechselndes Essen und Erbrechen. Das Fasten als Form der Läuterung und Busse bei AN-Patienten ist gleichzusetzen der von vielen Religionen vorgeschriebenen Askese zur Erreichung geistiger Verinnerlichung. Unsere Auffassung geht dahin, dass Gewichtsverlust und "nicht essen" nur die Symptome eines Zustandes sind, bei dem die Nahrung oder der oral-gastrointestinale Trakt - oder beides - eine starke gefühlspathologische Bedeutung haben.

Brust: Die Tatsache, dass die Brust bei der allgemeinen Abzehrung relativ gut entwickelt bleibt, scheint eines der Rätsel dieses Zustandes zu sein. Ein Bericht (28) über 29 Fälle erwähnt, dass bei 87% der Patientinnen die Brust normal entwickelt war. Es ist sogar vorgeschlagen worden (78), dass die Erhaltung der Brüste bei AN als DD gegenüber der SIMMONDS'schen Krankheit angesehen werden kann; da bei letzterer die Brust im allgemeinen atrophiert. Die Persistenz der Mamma kann auch nicht einfach zum Syndrom der Hungerkrankheit gehören. Bei der Durchsicht der neueren Literatur über den Hunger z.B. (34,71) wird dieser Umstand nie erwähnt dagegen sind Fälle von vollständiger Atrophie der weiblichen Brust zitiert worden. Persönliche Korrespondenz mit Professor SCHENCK, Starnberg, und Dr. PAUL, Ver-

sorgungsärztliche Untersuchungsstelle Koeln, bestätigt diese Befunde. In dem Buch "Kein Ort für Tränen" von Micheline MAUREL (51) ist auf Seite 102 im Hungerkapitel erwähnt "keine Brüste mehr, nichts als die bräunliche, schwärende Haut." GRODDECK (36) hat die Beeinflussung der Brustgrösse durch psychogene Faktoren angemerkt, obwohl zugegeben werden muss, dass solche Befunde schwer beweisbar sind. Er berichtet über eine Frau, bei der die Entwicklung der einen Brust seit 15 Jahren zurückgeblieben war. Auf psychoanalytischem Weg wurde der Normalzustand wiederhergestellt. Bei einer anderen Frau wurde an einer Brust eine Krebsgeschwulst diagnostiziert; später stellte sich der Tumor als psychogen entstandener heraus und konnte durch Psychotherapie zum Verschwinden gebracht werden. Unbefriedigend scheint die Erklärung (jedenfalls bei unserem heutigen Wissensstand), dies auf eine Hormontätigkeit zurückzuführen. Bei der oft geäusserten These, dass AN-Patientinnen nicht heranreifen wollen und die Entwicklung zur Frau ablehnen, scheint unglaubhaft, dass gerade die besonders wichtigen sekundären Geschlechtsmerkmale relativ unbeeinflusst bleiben sollen. Und doch möchten wir annehmen, dass seelische Faktoren eine mögliche Erklärung bieten können. Wie ja oben erwähnt, besteht mehr eine Ambivalenz gegenüber Nahrung und keine vollständige Ablehnung. Sicher sind die Begriffe Nahrung und Brust physiologisch und psychologisch eng zusammenhängend. Es wurde von Fällen berichtet, bei denen die Patientinnen verneinen, etwas über die Funktion der Brust zu wissen; anderen ist es unmöglich, das Wort "Brust" auszusprechen. Viele Patientinnen betrachten sie bewusst mit Scham und tragen auf Grund dieses Gefühls enge Büstenhalter und benutzen jedes mögliche Mittel, ihren Umfang zu verkleinern. Gleichzeitig jedoch mit dieser Rückkehr der Patientinnen zur oralen Phase spielt die Brust im Unterbewusstsein eine wichtige Rolle, indem sie das Gefühl der Liebe, Wärme, der Nahrung, und den Wunsch umsorgt zu werden symbolisiert. Auch bei dem unbewussten Wunsch nach Schwangerschaft würde die Erhaltung der Brust, genau wie die Amenorrhoe, ein wichtiges, tatsächliches Schwangerschaftssymptom darstellen. Wir sind der Meinung, dass diese ambivalenten Gefühlsregungen - auf der einen Seite der Zerstörung, auf der anderen Seite der Erhaltung und Idealisierung der Brust - die Ursache dafür sein könnte, dass sie von dem sonstigen allgemeinen Körperverfall ausgenommen wird.

Hirsutismus: Anormale Behaarung wird häufig gefunden, und gewöhnlich werden drei bestimmte Faktoren dafür angeführt. Da sie bei Hunger- und Mangelzuständen eintritt, wird von vielen Autoren angenommen, dass es ein Versuch des Körpers zur Wärmeerhaltung sein könnte. Diese teleologische Erklärung ist jedoch nicht vollkommen, da eine solche Behaarung nach Gesundung jahrelang bestehen bleiben kann, auch wenn die Körpertemperatur wieder normalisiert ist. Auch müsste aus diesem Gedankengang gefolgert werden, dass Eskimos und Menschen, die in nördlichen Breitengraden leben, übermässig behaart sein müssten, was aber nicht der Fall ist. Andere Autoren weisen auf die verminderte Östrogenproduktion hin, die bei normaler oder gesteigerter Produktion androgener Hormone durch die NN-Rinde zu einem wesentlich höheren Verhältnis von androgenen zu östrogenen

Hormonen führt und daher einen Virilismus zur Folge hat. Es ist fraglich, ob die NN-Rinde genug Hormone erzeugen könnte, die den flaumigen Haarwuchs verursachen; besonders fraglich ist es im Licht neuerer Erkenntnisse. JUNGMANN (46) berichtet nämlich, dass die androgenen Hormone der NN-Rinde nur ca. 1/100 der Testosteronpotenz besitzen. Auch tritt bei Frauen mit totaler Ovarektomie kein Hirsutismus auf. Zuletzt sei noch die fragliche Behauptung angeführt (62, 63), dass die abnorme Behaarung nicht so sehr eine Vermännlichung bedeute, sondern eher eine Degeneration oder Re-Animalisation.

Eiweiss-Stoffwechsel: Trotz hochgradiger Auszehrung wurde von vielen Untersuchern eine relativ normale Proteinkonzentration im Plasma gefunden. Die Arbeiten von BOERGESON und WRETLAND (19) bieten dafür eine Erklärung, dass AN-Patienten in der Lage sind, ihr Stickstoffgleichgewicht sogar bei ausserordentlich geringer Eiweisszufuhr in normalen Grenzen zu halten. Im totalen Hungerzustand, wobei der Kalorienbedarf des Organismus aus der Eiweiss- und Fettreserve des Körpers gedeckt wird, liegt die Stickstoffabgabe gewöhnlich bei 0,18 g N/kg; wird aber die Kohlehydratzufuhr erhöht, so wird die N-Abgabe stark vermindert. Bei einer Zufuhr von 41-70 cal/kg z.B. wird die N-Abgabe auf ein Minimum von 0.038-0.025 g/kg verringert. Da aber die meisten AN-Patienten sich vorwiegend mit Kohlehydraten ernähren, wird die Entwicklung einer Hypoproteinämie und einer Hypoproteinose mit ihren Begleitsymptomen verhindert. Zusammen mit der verminderten Salz- und Flüssigkeitszufuhr kann so das seltene Auftreten von Hungerödemen bis zu einem gewissen Grad erklärt werden; dabei muss immer mehr berücksichtigt werden, dass die STARLIN-Theorie des kolloid-osmotischen Drucks als alleinige Ursache der Ödembildung nicht ausreicht.

Selbstverleugnung: Ein weiteres wichtiges Kennzeichen ist, dass AN-Patienten häufig verzerrte Vorstellungen über ihren Körperzustand haben, so dass man von Wahnideen zu sprechen geneigt ist. Patienten, die z.B. unter 60 Pfund wiegen, befürchten zu dick zu sein, auch dann noch, wenn man sie vor einen Spiegel stellt oder ihnen ihr Photo zeigt. Sie scheinen unfähig zu sein, ihren Zustand zu erkennen und wundern sich oft, warum man sich Sorgen um sie macht. Sie behaupten, dass sie sich wohl fühlen, gut aussehen, und dass sie ausreichend essen.

Physisches Verhalten: Viele Beobachter waren überrascht von der körperlichen Aktivität der AN-Patienten. Einige geben allerdings zu bedenken, dass der Untersucher möglicherweise einer Täuschung unterliege; er erwartet bei so hochgradig Abgemagerten einen bettlägerigen Zustand, was aber bei den AN-Patienten meist nicht der Fall ist. Diese Tatsache verleitet zu einer Überbewertung.

Dass ein über längere Zeit aufrecht erhaltener Hungerzustand nicht unbedingt zu völliger Entkräftung führt konnten u.a. BEST und TAYLOR (14) im Tierversuch zeigen. Ein Hund, den sie 117 Tage hatten hungern lassen, und der während dieser Zeit 65% seines Gewichts verloren hatte, zeigte bei Versuchsende noch eine erhebliche körperliche Aktivität.

Gelegentlich wird darauf hingewiesen, dass der durch Muskeltätigkeit gesteigerte Energieverbrauch in Verbindung mit mangelnder Nahrungsaufnahme einen

Erschöpfungszustand aufrechterhält, der vom Patienten bewusst oder unbewusst ersehnt wird. Im Gegensatz dazu stehen die Erfahrungen mit KZ-Insassen, die, um völliger Erschöpfung zu entgehen, so wenig Energie wie möglich verbrauchten.

Körperliche Resistenz: Meist wird eine durchschnittlich gute Widerstandskraft der AN-Patienten gegenüber Infektionen beobachtet. Eine Ausnahme bildet die Tb, obwohl auch hier kein sicherer Beweis für ein gehäuftes Auftreten erbracht werden konnte. BEST und TAYLOR (14) berichten von einem Experiment, bei dem mehrere Monate lang beobachtete halb verhungerte Versuchspersonen in der Testperiode weniger Erkältungen zeigten, als die entsprechenden Kontrollpersonen. In Tierversuchen zeigte sich, dass unterernährte Ratten überraschenderweise von den üblichen Laboratoriumsinfektionen verschont blieben. Diese Widerstandskraft gegenüber Krankheiten wird der Alarmreaktion (76) bei Stress-Zuständen (hier der Hungerzustand) zugeschrieben, bei der es bekanntlich vor allem zu einer erhöhten Ausschüttung von Corticosteroiden kommt. Schweren Infektionen jedoch erliegt ein unterernährter Organismus zweifellos leichter. Trotz erwiesener eingeschränkter Nahrungsaufnahme wird kaum über Avitaminosen berichtet. Aus dieser Tatsache darf geschlossen werden, dass die Nahrungsmenge ganz allgemein eingeschränkt, aber - im Gegensatz zu KZ-Lagern und Gefängnissen - keine einseitige Kost bevorzugt wird. Hinzu kommt, dass bei emiedrigtem GU sicher auch ein geringerer Vitaminbedarf besteht.

Gastrointestinale Beschwerden: Sie bestehen zumeist in epigastrischen Schmerzen, Unbehagen nach dem Essen, Gasbildung, aufgetriebenem Leib, Druck- und Völlegefühl. Es wurde schon erwähnt, dass in ca. 50% aller Fälle Erbrechen auftritt. Der Einfluss von Gefühlsregungen auf den Magen-Darm-Trakt ist bekannt. Da aber diese Patienten in einem Zustand der Spannung und Angst leben, sind obige Symptome durchaus erklärlich. Ausserdem können Essensweise, tagelanges Hungern, Zwangserbrechen usw. im Laufe der Zeit nachteilige Wirkungen auch auf die widerstandsfähigsten Verdauungsorgane haben. Manche Autoren vertreten die Meinung, dass einige dieser Beschwerden auf orale Schwängerungsphantasien zurückzuführen sind. Daraus wurde der Schluss gezogen, dass das Druck- und Völlegefühl unbewusst die gewünschte oder befürchtete Schwangerschaft darstellt.

Weitere Symptome der Unterernährung: Sie werden als Folge des eingeschränkten Energieverbrauchs gedeutet. Beobachtet werden:

1. Niedriger Blutdruck.
2. Langsamer Puls.
3. Untertemperatur.
4. Niedrige GU-Werte.
5. Kälteempfindlichkeit als Reaktion einer Gefässverengung.
6. Hypokalämie: negativer Ausgleich; daneben Erbrechen, mangelhafte Absorbierung.

Zusammenfassend darf darauf hingewiesen werden, dass die Mehrzahl der Symptome und endokrinen Störungen in der Unterernährung ihre Erklärung finden. Es ist daher der Schlussfolgerung BARTELS' (zitiert nach KAY und LEIGH, 48)

zuzustimmen, wonach "fast jedes Kennzeichen" der AN auf Auszehrung allein zurückgeführt werden kann. Diese Merkmale treten auf, sobald sich der Körper der ungenügenden Nahrungsaufnahme anpasst.

Frühzeitig auftretende Amenorrhoe, das abnorme Verhalten gegenüber Nahrung, der relativ normale Zustand der Brust sind Symptome, die unserer Meinung nach nur durch den psychischen Zustand der Patienten erklärt werden können.

VII. THEORIEN ÜBER DIE ÄTIOLOGIE

Es sei zunächst bemerkt, dass die AN zwar eine klinische, nicht aber eine psychologische Einheit zu sein scheint. Sie kann sich bei ganz unterschiedlichen Persönlichkeiten in Konfliktsituationen entwickeln. PALMER (66) et al untersuchten 5 Jugendliche mit 3 psychologischen Tests, dem WECHSEL-BELLEVUE-Intelligenztest, dem RORSCHACH-Test, und dem thematischen Apperzeptionstest. Mit Ausnahme von einer überdurchschnittlichen geistigen Begabung zeigten alle übrigen Untersuchungen unterschiedliche Resultate. Man folgerte daraus, dass die AN in der Form der Denkvorgänge sich nicht von anderen neurotischen Symptomenformen unterscheidet. ARNHOFF (6) sieht in den Untersuchungsergebnissen einen weiteren Beweis für die umstrittene Behauptung, die AN stelle keine psychologische Einheit dar. BLISS und BRANCH (18) sehen, dass AN ein Symptom ist, das zeitweise in fast allen psychiatrischen Krankheitsbildern gefunden wird. "Es ist möglich", sagt SHELDON (74), "dass es eine besondere Art von Körper-Geist gibt, die besonders dazu neigt, in gewissen Konfliktsituationen eine AN zu entwickeln". Er fügt hinzu, dass diese Behauptung von dem Gegensatz zwischen relativ einheitlichen klinischen Kennzeichen und dem viel umfangreicheren und unterschiedlichen psychologischen Hintergrund untermauert wird. Wir glauben, dass der Versuch einer Einordnung aller AN-Patienten unter einem einheitlichen psychiatrischen Krankheitsbild nicht nur unmöglich, sondern auch verwirrend ist. COLE (23) deutet die AN als Antwort des Organismus auf eine Herausforderung. Viele Autoren sind der Meinung, dass die AN zur Klasse der Konversionshysterie gehört. Manches spricht für diese Auffassung. Der hysterische AN-Patient zeigt oft gastrische Störungen (Erbrechen, epigastrische Schmerzen, Völlegefühl, etc.), die ihrerseits den Verdauungsvorgang beeinflussen. Hysteriker pflegen jedoch ihre Symptome offen darzulegen, während AN-Patienten oft versuchen, ihr krankhaftes Verhalten zu verbergen. Hysteriker versuchen Mitleid zu erwecken, AN-Patienten wollen in Ruhe gelassen werden. COBB (22) erwähnt, dass sie sich gewöhnlich reserviert und vorsichtig verhalten und nicht den hervorstürzenden Redestrom des Hysterikers aufweisen. Zuletzt sei ALEXANDER (4) angeführt, der sich wie folgt äusserte: Wir sollten das Phänomen der hysterischen Konversion auf Symptome des willkürlichen neuromuskulären Systems und des Sensorium begrenzen und sie von psychogenen Symptomen unterscheiden, die im vegetativen Organsystem auftreten, dessen Funktionen vom autonomen Nervensystem kontrolliert werden. Und weiter, dass "ein Kennzeichen der Konversion der symbolische Ausdruck klar bestimmter emotioneller Zufriedenheit sei. Eine vegetative Neurose ist nicht der Versuch ein Gefühl zum Aus-

druck zu bringen, sondern ist der physiologische Begleitzustand eines anhaltenden oder periodisch wiederkehrenden Gemütszustandes." So scheint es bei der AN zu sein. Mit der möglichen Ausnahme gastrischer Störungen kann man die auftretenden Symptome, wie frühzeitige Amenorrhoe, Verhalten zur Nahrung, usw. nicht als direkten symbolischen Ersatz für ein unerträgliches Gefühl ansehen, wie es z.B. bei Soldaten auftritt, die vor einem gefährlichen Auftrag das Gefühl haben, nicht mehr gehen zu können. Solche durch das autonome Nervensystem hervorgerufenen Symptome sind das Ergebnis von Konfkliktsituationen, wie sie für die AN kennzeichnend sind.

Die zweite Kategorie, in die viele Autoren die AN einreihen wollen, ist die der Zwangsneurosen. In den letzten 20 Jahren wurde diese Auffassung immer mehr vertreten. Wie schon erwähnt, tritt echter Appetitsverlust selten auf; die Patienten verweigern die Nahrungsaufnahme, weil sie entweder von einem Angstgefühl beherrscht werden oder einem Zwang gehorchen. Die Bezeichnung Anorexie wird als nicht zutreffend bezeichnet und dafür neuerdings "compulsion feeding neuroses" von PALMER und JONES (65) vorgeschlagen. DUBOIS (26) schlug die Bezeichnung "Zwangsneurose mit Kachexie" vor, weil die Reaktion der Persönlichkeit mehr auf Zwangssymptome als auf irgendeine andere psychiatrische Störung hinweist, und weil die Kachexie statt der Anorexie das Hauptsymptom ist. NEMIAH (60) berichtet, dass bei 50% oder mehr der AN-Patienten Zwangsvorstellungen zu beobachten waren. KAY und LEIGH (48) bestätigen diese Zahlen und stellten fest, dass sie nicht sehr von den Statistiken über 201 neurotische Offiziere abweichen, über die von MAYER-GROSS et al berichtet wurde. 37% dieser Offiziere zeigten ebenfalls zwangsneurotische Charakterzüge. Sie berichten weiterhin, dass REES z.B. bei 40% seiner weiblichen Asthmapatienten in der gleichen Altersgruppe Obsessionen feststellte.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten finden sich laufend Hinweise auf einzelne Charaktereigenschaften, wie gewissenhaft, perfektionistisch, eigensinnig, übergenau, pedantisch, übermässig ehrgeizig. Zwangsvorstellungen und Neurosen sind wohl oft vorhanden; es ist jedoch fraglich, ob sie einen notwendigen Teil des Syndroms darstellen. Viele genau und detailliert geführte Krankengeschichten enthalten keine solchen Tendenzen. Zwangsvorstellungen und ähnliche Charaktereigenschaften kommen bei allen Arten neurotischer Persönlichkeiten vor und scheinen keine besondere Eigenart in der Entwicklung der AN zu sein.

Neben diesen zwei hauptsächlichen Versuchen, die AN in eine der beiden oben angeführten psychiatrischen Krankheitsbilder einzureihen, sind noch andere Vorschläge gemacht worden. COBB (22) meint, dass die AN eine tatsächliche Krankheit "sui generis" sei, ein psychiatrisches Krankheitsbild einzig in seiner Art. STAUBLI-FRÖHLICH (84) und NICOLLE (62, 63) bezeichnen sie als einen präpsychotischen Zustand. Diese Kontroverse hat das Interesse der Ärzte seit GULL und LASÈGUE in Anspruch genommen. Die Symptome einer AN sind in fast allen psychiatrischen Krankheitsbildern anzutreffen. Also um den Mechanismus des AN-Syndroms am besten zu verstehen, scheint es angebracht, sich mit den Konfliktsituationen zu befassen.

Sicher sind nicht alle der nachfolgend beschriebenen Konflikte in einem Fall anzutreffen; jedoch - so darf man annehmen - spielen eine oder mehrere solcher Situationen eine ausschlaggebende Rolle. BLISS und BRANCH (18) weisen darauf hin, dass die Symptome der AN durch eine Anhäufung von Erfahrungen bestimmt werden, die oft das ganze Leben des Patienten umfassen. Es scheint zweifelhaft, dass ein einziges Trauma allein auslösend wirkt, vielmehr liege eher eine Vielzahl von Ursachen - sowohl psychologische als auch somatische - der Vielfalt der Symptome und Kennzeichen zugrunde. Einige der Konflikte seien angeführt, die besonders als Ursachen oder auslösende Momente der AN angesehen werden.

Mutter-Kind-Verhältnis: Ungewöhnlich ernste Störungen im natürlichen Mutter-Kind-Verhältnis, die störend auf den frühkindlichen Identifizierungsprozess einwirken und zu einer ernsten Zerrüttung der Ich-Beziehung führen, sind allgemein bekannt. Dieser zwischenmenschliche Faktor ist vielleicht die Hauptursache, und es kann vorausgesetzt werden, dass dieser Faktor dazu beiträgt, die intensive orale Betonung der Patienten zu begründen. Die nachfolgende Entwicklung mit Überessen, Fettleibigkeit, Ekel vor Küssen, Nägelkauen, etc. sind bezeichnend für die Beharrlichkeit einer solchen betonten oralen Fixation von AN-Patienten. WEIZSÄCKER (92) berichtete Träume von AN-Patienten mit oralem, sadistischem und kannibalistischem Inhalt. Der Konflikt zwischen Mutter und Kind bewegt sich in typischer Weise um die Nahrung. Die Mutter neigt oft zu einer Überbetonung des Essens und macht es häufig zum Mittelpunkt ihrer Strafmassnahmen. Oft ist auch ihr eigenes Verhältnis zum Essen verdreht. Gewöhnlich besteht eine Ambivalenz zwischen Mutter und Tochter. NEMIAH (60) weist darauf hin, dass Mütter sich oft übermässig um das Wohl ihrer Töchter sorgen, auf der anderen Seite aber aggressiv das Leben ihrer Töchter in jeder Hinsicht beherrschen. Typisch ist die übermässige Abhängigkeit der Töchter, die gleichzeitig mit leidenschaftlicher Antipathie und Ablehnung der Vorherrschaft der Mütter vorhanden ist. Es wurde geschrieben, dass bei AN-Patienten wegen des vorhandenen starken Abhängigkeitsbedürfnisses ihre Feindseligkeit sich eher durch oralaggressive Phantasien äussert und nicht direkt zum Ausdruck kommt. Diese orale Aggressivität bringt Schuldgefühle mit sich, die, wenn sie unterdrückt werden, auch die eng damit verbundene Nahrungsaufnahme mit unterdrücken. WEIDELTHAL (89) meint, dass die Ambivalenz der Mutter auch aus der Art, wie sie das Essen anbietet, zu ersehen ist. Nach aussen hin ermuntert sie ihr Kind zum Essen, aber in einer für das Kind spürbaren missgönnenden Art und Weise. Man könnte überspitzt es so ausdrücken, dass die Mutter unbewusst den Tod des Kindes wünscht, und dieses dem Wunsch nachkommt. Das Syndrom kann auch als Versuch der Tochter angesehen werden, Zuneigung zu gewinnen. Die Patientin wird zum Mittelpunkt besorgter Aufmerksamkeit wie nie zuvor. Einige Autoren meinen auch, dass das Mädchen durch seine Entwicklung zur Frau in einen Wettstreit mit der Mutter eintritt. Die Feindseligkeit und Eifersucht der neurotischen Mutter erhöhen die schon bestehenden Schwierigkeiten der Pubertätsperiode.

Orale Schwängerungsphantasien: Diese Hypothese besagt, dass unbewusste orale Schwängerungsphantasien früh im Leben unterdrückt werden, und unter dem

Stress der Pubertät wieder aufleben, oder erst dann, wenn die Patientin ihre Lebenslage derart verletzend empfindet, dass sie sich zur Rückkehr gezwungen sieht. Wie erwähnt, glauben viele Kinder, dass eine Frau entweder durch Nahrungsaufnahme oder durch Verschlucken von Samen empfängt, und dass das Baby im Magen heranwächst. Von GIANAKON (35) gezeigte Kinderzeichnungen über ihre Auffassung der Fortpflanzung sind ein ausgezeichneter Beweis dafür. Wird das Kind älter, so verlieren sich diese kindlichen Auslegungen vollständig aus dem Bewusstsein, können aber noch im Unterbewussten das Denken und Handeln des Kindes beeinflussen und zur Ausbildung der Symptome beitragen. NEMIAH (60) gibt folgende Erklärung: das jugendliche Mädchen hat mit seinem wachsenden Interesse an der Sexualität in gut weiblichem Sinn den Wunsch nach Empfängnis. Seine Vorstellung davon ist eng verknüpft mit dem unbewussten kindlichen Gedanken der oralen Schwängerung. Die sexuellen und mütterlichen Impulse kommen nun in Konflikt mit ethischen Begriffen und den Gesetzen der Gesellschaft und werden deshalb heftig unterdrückt. Die Nahrungsaufnahme, die in Verbindung mit den oralen Schwängerungsphantasien Empfängnis bedeutet, wird daher als Verworfenheit verweigert. NEMIAH fügt allerdings hinzu, dass dies keine Erklärung für die Tatsache bietet, dass diese an sich nicht ungewöhnliche Vorstellung so selten zu einer AN führt. WALLER (88) et al führen an, dass das normale Mädchen ja den Gefahren der Pubertät widersteht; Persönlichkeiten aber, "bei denen gewisse neurotische Verhaltensformen und Vorstellungen bereits in der Kindheit imprägniert wurden, zeigen die Tendenz zu dem gleichen Verhalten zurückzukehren, um so zu versuchen, die neu aufgetretenen Konflikte zu lösen". Unter diesen Vorstellungen können jene der Schwängerung durch den gastrointestinalen Trakt wieder aufleben. LORAND (50) unterstützt ebenfalls die Annahme, dass in der tiefsten Schicht des Unterbewusstseins der Wunsch nach Schwängerung vorherrscht, ebenso nach Fettleibigkeit, einen dicken Unterleib zu haben, (viele Patientinnen beschweren sich darüber, dass ihr Unterleib hervortritt). Wegen des vorhandenen Schuldgefühles vermeiden die Patientinnen die orale Schwängerung, in dem sie hungern. Einige primitive Völker bringen auch heute noch nicht den Geschlechtsverkehr mit der Empfängnis in Zusammenhang. Sie führen vielmehr eine Schwangerschaft auf die entsprechende Nahrungsaufnahme der Mutter zurück. Studien über kindliche Phantasien sind mit ähnlichem Material angefüllt.

Symbolik des Essens: Es ist bekannt, dass die Nahrung eine symbolische Bedeutung annehmen kann, die keine grundlegende Beziehung zum Problem des Weiterlebens hat. Viele symbolische Auslegungen des Essens, wie z.B. Liebe, Sicherheit, Unglück, Sexualität, Eltern, Samen, Penis, Geld, etc. wurden dokumentiert. (Siehe [X]). Es ist unschwer vorstellbar, dass in der Pubertät mit ihren be-

[X]). Um die sexuelle Symbolik von einer AN-Pat. mit 3 Versuchspersonen (VP) zu vergleichen, machte BEECH (9) folgendes Experiment. 90 Worte, darunter 15 mit sexueller Bedeutung, wurden in unterschwelligem Flüsterton so vorgesprochen, dass sie nur unbewusst verstanden werden konnten. Danach musste jede VP das erste ihr

achtlichen endokrinen, sexuellen und soziologischen Veränderungen die symbolische Bedeutung des Essens eine ängstliche, im Spannungszustand befindliche Persönlichkeit so beeinflussen kann, dass Störungen bei der Nahrungsaufnahme die Folge sind. Wir haben bereits anfangs bei der Definition des Hungers erwähnt, dass das Essen symbolisch die Kontaktaufnahme mit der Aussenwelt bedeuten kann. Das Verweigern der Nahrung ist somit eine Möglichkeit, sich symbolisch von der Welt abzuschliessen (Weltflucht).

Reifungskrise: (25) Diese Konfliktsituation scheint in engem Zusammenhang mit einem schlechten Verhältnis zwischen Mutter und Kind zu stehen (83). Zum Erwachsenen heranzureifen wird von der Mehrzahl als gefährlich empfunden; umso mehr muss dies bei AN-Patienten der Fall sein, die mit ihrem gewöhnlich unterentwickelten Ich versuchen, sich dem plötzlichen Ansturm der Pubertät Faktoren anzupassen (45). Sie fühlen sich in einer ausserordentlich beängstigenden und prekären Lage. Ein normales Mädchen kann sich in dieser schwierigen Zeit mit seiner Mutter gleichstellen, um so die nötige Hilfe zu erhalten. AN-Patienten haben anscheinend in dieser Beziehung immer Schwierigkeiten gehabt, und in der Pubertät besteht darin keine Ausnahme. Sie sind in ständigem Konflikt mit ihrer Mutter und wollen anscheinend aus diesem Grunde und wegen der Unfähigkeit sich mit der Mutter zu identifizieren, nicht zur Frau heranreifen. Sie haben Angst, die Rolle der Frau mit ihren sexuellen Pflichten zu übernehmen (7, 87). Da ihre Position so unsicher ist, kann sogar ein sonst harmloses Trauma ein Zurückziehen zur Folge haben. Es ist jedoch noch fraglich, ob der Vorwurf, sie seien dick, auf den sich so viele Patienten gern beziehen, tatsächlich für die AN allein verantwortlich ist. RAHMANN (69) et al berichten von Fällen, bei denen die Psychodynamik einer genauen Untersuchung unterzogen wurde, andere traumatische und tiefer liegende Faktoren gefunden wurden. Die Bemerkungen über das "zu dick sein" wurden als Vorwand benutzt, um andere schmerzhaftere Themen zu meiden. Möglicherweise spielt die körperliche Selbstverleugnung auch hier eine Rolle. (Siehe S. 24)

Selbstbestrafung: Die meisten Eltern benutzen zu irgendeiner Zeit einmal das Essen entweder als Belohnung oder als Strafe. Wie erwähnt, wird das Fasten in irgendeiner Form von den meisten Religionsformen als Busse angesehen. Es wird behauptet, dass manche Patienten unbewusst sich zu strafen versuchen, um tiefe Schuldgefühle zu erleichtern (87). Gleichzeitig kann es auch eine Bestrafung der Eltern bedeuten, die gewiss leiden, wenn sie ihre Tochter hungern sehen. Viele

---

Fortsetzung der Fussnote von Seite 29:
in den Sinn kommende Wort aufschreiben. Bei der AN-Pat. bezogen sich 6 der Antworten auf die 15 Worte mit sexueller Bedeutung auf das Essen (=40%); von 75 neutralen bezogen sich 11 auf Essen (=15%). Da die AN-Pat. sich vornehmlich mit Nahrung beschäftigte, neigte sie natürlich dazu, diese Beziehung in ihren Antworten auszudrücken. Bei den 3 normalen VP bezog sich keine Antwort auf Essen. Die unterschiedliche Anzahl solcher Antworten auf neutrale und sexuelle Begriffe ist jedoch von statistischer Bedeutung. Sie demonstriert das enge Verhältnis zwischen Nahrung und Sexualität zumindest bei dieser Patientin.

Autoren haben auf den selbst herbeigeführten Essensentzug als ein unbewusstes suizides Äquivalent hingewiesen. Somit könnte man das "Nicht-Essen" als masochistisches Mittel der Busse für Schuldgefühle ansehen, die durch Konflikte mit den Eltern oder durch das Vorhandensein unannehmbarer Gefühle (Feindseligkeit, sexuelle Wünsche) hervorgerufen werden. Viele Autoren haben die bei AN so oft vorhandene Askese erwähnt und halten sie für eine gute Basis, auf der sich eine AN entwickeln kann (58).

Abwehr gegen Sexualität und die weibliche Rolle: Die meisten Patientinnen zeigen eine schlechte heterosexuelle Anpassungsfähigkeit und scheinen eine grundsätzliche Angst vor diesem biologischen Trieb und der weiblichen Rolle zu haben. Bis zur Pubertät existiert dieses Problem nicht. Mit Eintritt der Pubertät muss sich das Mädchen mit der befürchteten innerlichen und äusserlichen Sexualität und Weiblichkeit befassen. Wir müssen erkennen, dass Jugendliche im allgemeinen eine Ambivalenz gegenüber dem Sexus in der Adoleszenz haben. Man kann das auch in der Tierwelt beobachten. Weibliche Jungtiere sind scheu und gehemmt gegenüber männlichen Tieren. Diese Frauen aber scheinen mehr als eine Ambivalenz zu zeigen; sie zeigen eine pathologische Furcht.

Die Pubertät stellt den Menschen in eine ganz neue Situation. BAHNER (7) sagte, dass hier neue Kräfte in der reifen Person auftreten, die aus den frühkindlichen Ereignissen nicht abgeleitet werden. Die Patientinnen glauben oft, dass der Hungerzustand das, was sie als gemeinen, animalischen Sexualtrieb fürchten, unter Kontrolle halten wird. Mit anderen Worten - sie meinen, dass die Macht des geschlechtlichen Verlangens und die körperliche Reife durch Mangelernährung, die alle biologischen Prozesse verlangsamt, reduziert werden kann. Unnötig zu erwähnen, dass dieser Zustand die sekundären Geschlechtsmerkmale (mit möglicher Ausnahme der Brust, siehe S. 23) und die Weiblichkeit an sich angreift. Eine Frau ohne ihre monatliche Blutung hat eines ihrer grundlegenden femininen Charakteristica eingebüsst. LUKAS erwähnt, dass auch heute noch das Hungern bei jungen Mädchen als probates Mittel gilt, die Periode zu unterdrücken.

Mit der vorliegenden Übersicht sollte versucht werden, die in der Literatur vorherrschenden Auffassungen über die AN kurz zusammenzufassen. Konstitutionelle oder möglicherweise vorher bestehende endokrine Dysfunktionen wurden nicht berücksichtigt, da unser Wissen auf diesem Gebiet noch sehr begrenzt ist. Unglücklicherweise ist die Pubertät nicht so ausführlich diskutiert worden, wie wir es gern getan hätten. Mit ihren grossen innerlichen und äusserlichen Belastungen ist sie gewöhnlich die Zeit, in der die AN beginnt; und es scheint wenig Zweifel daran zu geben, dass diese Belastungen viel zur Ätiologie der AN beitragen. Jedoch möchte man annehmen, dass es Faktoren gibt, die eine Persönlichkeit für die AN vorzubestimmen scheinen; und dann, wenn die Pubertät (oder ein etwas späterer Zeitabschnitt) sich als ausserordentlich starkes Trauma erweist, kann sie als auslösender Faktor wirken. Anscheinend ist es so, dass bei einem Minimum dieser vorbestimmenden Faktoren ein ausserordentlich starkes Pubertätstrauma nötig ist, um eine AN zu verursachen; sind dagegen die Konfliktsituatio-

nen sehr einschneidend, so genügt eine weit weniger traumatisch wirkende Pubertät, um eine AN auszulösen. Es bleibt auch die Frage offen, warum mehr Mädchen als Knaben betroffen sind. Es finden sich nur wenige Literaturangaben, die sich mit dieser Frage befassen. Die meisten Autoren erwähnen diesen Punkt nur beiläufig; im allgemeinen befassen sie sich mit folgenden Erklärungen:

1. die oralen Schwängerungsphantasien gelten aus rein biologischen Gründen nur für eine Frau.
2. die Pubertät wird bei Knaben mehr als Entwicklungsphase betrachtet, während sie für Mädchen eine psychobiologische Revolution bedeutet. So finden wir sie eher geneigt, in einer neurotischen Art zu reagieren.
3. Es scheint auch das ganze weibliche endokrine System während der Pubertät labiler zu sein. FRANCONI (32) z.B. schreibt: Pubertas praecox kommt bei Mädchen 3-4 mal häufiger vor als bei Knaben.
4. In einer patriarchalischen Gesellschaftsform erfährt der heranwachsende Mann mehr Unterstützung und Erleichterung, seinen Platz als Erwachsener einzunehmen (86). Ähnlich sind in unserer Gesellschaftsform die sexuellen und aggressiven Triebe bei einem Knaben nicht mit so vielen Schuldgefühlen belastet wie bei einem Mädchen. Einige sind auch der Meinung, dass bei uns die Rolle des Mannes der der Frau vorzuziehen sei.

VIII. THERAPIE

Die Behandlung wird lediglich in der Theorie aus didaktischen Gründen in eine somatische und eine psychische unterteilt. In der Praxis bestehen sie nebeneinander.

Bei kachektischen Patienten hat die somatische Therapie den Vorrang. Es soll dabei möglichst kein Zwang zur Nahrungsaufnahme ausgeübt werden. Sondenernährung sollte nur im Notfall angewandt werden. In sehr hartnäckigen Fällen wurden Elektro- und Insulinschocks mit unterschiedlichem Erfolg benutzt. Einige Autoren berichteten über gute Resultate mit Leukotomie, die als ultima ratio angesehen wird, wenn die Patienten auf keine andere Behandlungsmethode reagieren. Um endokrine Unterfunktionen auszugleichen, wurden Hormonbehandlungen und Transplantationen versucht. Die Wirkung war enttäuschend, sie kann sogar schädlich sein, da diese Unterfunktion ja eine Kompensation des Organismus darstellt, nämlich eine Anpassung an die verminderte Nahrungsaufnahme. Insulingaben zur Stimulierung des Appetits sind selten wirkungsvoll, da ja kein eigentlicher Appetitsverlust vorliegt, sondern psychische Konflikte den Patienten die Nahrungsaufnahme verweigern lassen. Eine kalorien- und vitaminreiche Kost, die dem Patienten mit Bestimmtheit, Geduld und Verständnis in kleinen Portionen gereicht wird, hat oft die besten Resultate; eine Therapie, die kaum von der vor fast 100 Jahren von GULL vorgeschlagenen abweicht.

Das Ziel bezüglich der psychologischen Aspekte ist klar - die Methode jedoch noch zweifelhaft. Die Entfernung der Patienten aus der häuslichen konflikt-

und spannungsgeladenen Atmosphäre und die Einweisung in die Klinik ist meist unumgänglich. Milieuwechsel scheint das Hauptwerkzeug der derzeitigen Psychotherapie darzustellen. Im grossen und ganzen sind diese Patienten wenig entgegenkommend; psychotherapeutischen Versuchen wird - wie es von Patienten mit Zwangsneurosenzügen bekannt ist - mit Widerstand begegnet. Auch leugnen die Patienten häufig krank zu sein und verhalten sich dem behandelnden Arzt gegenüber feindselig. Die besten Ergebnisse scheinen derzeit durch eine einsichtsvolle Behandlung von Eltern und Patienten erreicht zu werden. KAY und LEIGH (48) berichten, dass "die Behandlung unbefriedigend ist, und dass die Forderung nach einer umfassenderen und beweglicheren Annäherung dieses Problems gestellt werden muss".

Die Prognose ist quoad vitam relativ gut, quoad sanationem unbefriedigend. Etwa 10-20% sterben. Einige wenige Patientinnen erholen sich mit und ohne Therapie, heiraten, gründen Familien; es treten keine Rückfälle auf. Andere werden auch unter intensiver Therapie nie gesund. Leider wird die Mehrzahl derjenigen, die das Trauma der Pubertät und weitere Jahre überstanden haben, ohne dass die grundlegenden Störungen in ihrer Persönlichkeit ausgeglichen wurden, immer an chronischer Unterernährung besonders während emotioneller Krisen leiden. Solche Patienten werden schlechte heterosexuelle Beziehungen aufweisen, und eine begrenzte Anpassungsfähigkeit innerhalb der Gesellschaftsordnung demonstrieren.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem einleitenden historischen Rückblick auf das Krankheitsbild der Anorexia nervosa wird die Problematik erörtert, die sich aus der Entdeckung der SIMMONDS'schen Kachexie für das Verständnis der AN ergeben hat. Die Physiologie und Psychologie des Hungers wird beschrieben, die Beziehungen zum Endokrinum aufgezeigt. Die Differentialdiagnose, bei der auch das psychische Verhalten und die Anamnese berücksichtigt werden, zeigt klare Möglichkeiten, die AN von der SIMMONDS'schen Krankheit abzugrenzen. Dabei werden die endokrinologischen Befunde, die Verweigerung der Nahrungsaufnahme und ihre Bedeutung bei der AN besonders besprochen. Nach Darlegung der vielfältigen Symptomatologie wird auf die Ähnlichkeiten zu anderen psychiatrischen Krankheitsbildern, insbesondere den Neurosen hingewiesen, mit der Behauptung, dass keine Neurosis spezifisch zu AN ist, vielmehr ist AN das Ergebnis von Konfliktsituationen, welche von jede Art Persönlichkeit entwickelt werden können. Weiter wird die Ätiologie der AN behandelt, wobei auf die vorherrschenden Theorien, besonders die der Konfliktsituationen eingegangen wird. Behandlungsmöglichkeiten und Prognose werden erörtert.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Almy, P.: Physiological and Psychological Factors in the Production of Constipation
Ann. New York, Acad. Sc., 58, 398 (1954).

2. Alexander, F.: Psychosomatic Medicine.
New York: W.W. Norton & Co., 1950.

3. Alexander, F.: Influence of Psychologic Factors Upon Gastrointestinal Disturbances.
Psychoanalyt. Quart. 3, 501 (1934).

4. Alexander, F.: Fundamental Concepts of Psychosomatic Research. Psychosom. Med. 5, 117, 205 (1943).

5. Altschule, M.: Adrenocortical Function in Anorexia Nervosa Before and After Lobotomy. N. England J. Med. 248, 808 (1953).

6. Arnhoff, F.: A Case of Anorexia Nervosa in a 16 Year Old Girl.
J. Clin. Psychol. 13, 194 (1957).

7. Bahner, F.: Handbuch der Inneren Medizin. VII/1 Berlin-Goettingen-Heidelberg, Springer-Verlag, 1955.

8. Beck, J.: Brochner-Mortensen K.: Observations on the Prognosis in Anorexia Nervosa Acta med. scand. 149, 409 (1954).

9. Beech, H.: An Experimental Investigation of Sexual Symbolism in Anorexia Nervosa Employing a Subliminal Stimulation Technique.
Psychosom. Med. 21, 277 (1959).

10. Bergmann, G.v.: Magerkeit und Magersucht. Dtsch. med. Wschr. 60, 123 und 157 (1934).

11. Berkman, J.: Anorexia Nervosa, Inanition and Low Basal Metabolic Rate. Amer. J. Med. Sc. 180, 411 (1930).

12. Berkman, J.: Some Clinical Observations in Cases of Anorexia Nervosa. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 18, 81 (1943).

13. Berkman, J.: Anorexia Nervosa: The Diagnosis and Treatment of Inanition Resulting From Functional Disorders. Ann. Int. Med. 22, 679 (1945).

14. Best, C. and Taylor, N.: The Physiological Basis of Medical Practice 6th, Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1955.

15. Binswanger, H. v.: Psychiatrische Aspekte zur Anorexia Nervosa. Kinderpsych. 19, 141:173 (1952).

16. Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, Berlin-Goettingen-Heidelberg, Springer-Verlag, 1960.

17. Bliss, E., Migeon C.: Endocrinology of Anorexia Nervosa. J. Clin. Endocr. Springfield 17, 766 (1957).

18. Bliss, E. and Branch, C.: Anorexia Nervosa. New York, Paul B. Hoeber, 1960.

19. Borjeson, M. and Wretlind, A.: Protein Metabolism in Anorexia Nervosa. A.M.A. Archives of Gen Psych. 1, 283 (1959).

20. Cannon, B.: The Wisdom of the Body. New York, W.W. Norton Co. 1932.

21. Cobb, S.: Neuropsychiatry. Arch. Int. Med. Chicago 85, 998 (1950).

22. Cobb, S.: Emotions and Clinical Medicine, New-York W.W. Norton & Co. 1950.

23. Cole, M.: Straight, B., Robinson, M., Lourie, R., Anorexia Nervosa, Clin. Proc. Child. Hosp., Wash. 14, 49 (1958).

24. Davidson, S.: Principles and Practice of Medicine, 4th Ed. Edinburgh & London, E. u. S. Livingstone LTD. 1959.

25. Decourt, J.: Die Anorexia Nervosa. Dtsch. med. Wschr. 78, 1619 (1953).

26. Du Bois, F.: Compulsion Neurosis with Cachexia. Am. J. Psychol. 106, 107 (1949).

27. Duehrssen, A.: Zum Problem der psychogenen Ess-Störung. Psyche 4, 56 (1950/51).

28. Emanuel, R.: Clinical Diagnosis, Prognosis and Treatment of Anorexia Nervosa. Post-Grad. Med. J., London 32, 238 (1956).

29. Emanuel, R.: Study of the Body Weight in Anorexia Nervosa. Post-Grad. Med. J., London 33, 73 (1957).

30. Escamilla, R. Lisser, H.: Simmonds' Disease with Differentiation From Anorexia Nervosa. J. Clin. Endocr., Springfield 2, 65 (1942).

31. Escamilla, R.: Diagnostic Significance of Urinary Hormones Assays. Ann. Int. Med. 30, 249 (1949).

32. Fanconi, G.: Über Störungen der Pubertät. Dtsch. med. Wschr. 80, 337 (1955).

33. Fenichel, O.: Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York, W.W. Norton & Co. 1945.

34. Gauger, K.: Die Dystrophie als psychosomatisches Krankheitsbild. München-Berlin, Urban Schwarzenberg, 1952.

35. Gianakon, H.: Anorexia Nervosa. J. Kansas Med. Soc. 58, 159 (1957).

36. Groddeck, G.: Über die Psychoanalyse des Organischen im Menschen. Internat. Zschr. Psychoanal. 7, 252 (1921).

37. Gull, W.: Anorexia Nervosa. Transact. Clin. Soc. London 7, 22 (1874).

38. Gull, W.: Anorexia Nervosa. Lancet 1, 516 (1888).

39. Harris, G.: Function of the Pituitary Stalk. Bull. Johns Hopkins Hosp. 97, 358 (1955).

40. Henri, F.: Primaere psychonene Magersucht. Endokrinologie, 28, 28, 1951.

41. Hess, W.: Vegetative Funktion und Zwischenhirn. Helvat. Physiol. Pharmacol. Acta, Supp. 4 (1947).

42. Houssay et al: Human Physiology. New York, McGraw Hill Co. 1955.

43. Hubble, D.: The Course of Anterior Hypopituitarism. Lancet 262, 1123 (1952).

44. Huebschmann, H.: Über phagisches Verhalten. Nervenarzt 30, 494, 1959.

45. Jores, A.: Vom kranken Menschen, Stuttgart Georg Thieme Verlag (1960)

46. Jungman: Zweites Symposium der Deutschen Gesellsch. für Endokrinologie und Stoffwechselwirkungen der Steroidhormone, Berlin, Springer 1955.

47. Katz, D.: Hunger und Appetit. Leipzig, Verlag von Johann Amroisius Barth, 1932.

48. Kay, D., Leigh, D.: The Natural History, Treatment, and Prognosis of Anorexia Nervosa Based on a Study of 38 Patients. J. Ment. Sc., London 100, 411 (1954).

49. Landau, R.: Effect of Starvation on Urinary 17-Ketosteroid Excretion. J. Clin. Endocr. Springfield 8, 133 (1948).

50. Lorand, S.: Anorexia Nervosa. Psychosom. Med. 5, 282 (1943).

51. Maurel, M.: Kein Ort für Tränen, Hamburg Classen Verlag 1960.

52. Mayer, J.: Glucostatic Mechanism of Regulation of Food Intake. J. New Engl. Med. 249, 13 (1953).

53. Mayer, J.: Regulation of Energy Intake and the Body Weight: The Glucostatic Theory and the Lipostatic-Theory. Ann. New York, Acad. Sc. 63, 15, (1953).

54. Meng, H.: Über Neurosenfragen, Psychosenpsychologen Endokrinium. Psyche Sonderdruck aus Heft Dez. (1959) Seite 499.

55. Meyer, B., Weinroth, L.: Observations on Psychological Aspects of Anorexia Nervosa. Psychosom. Med. 19, 389 (1957).

56. Millican, F., Lourie, R., Layman, E.: Emotional Aspects of Pica. A.M.A. Amer. J. Dis. Child. 91, 144 (1956).

57. Moulton, R.: Psychosomatic Study of Anorexia Nervosa Including the Use of Vaginal Smears. Psychosom. Med. 4, 62 (1942).

58. Mueller, H.: Pubertätsmagersucht der Jungen Mädchen. Med. Klin. 51, 209 (1956).

59. Nemiah, J.: Anorexia Nervosa. Medicine, Baltimore 29, 225 (1950).

60. Nemiah, J.: Anorexia Nervosa: Fact and Theory Amer. J. Digest. Dis. 3, 247 (1958).

61. Nicholson, M., Lourie, R.: Pinealoma with Associated Hypernatremia and Symptoms of Anorexia Nervosa. Clin. Proc. Child. Hosp., Wash. 13, 133 (1957).

62. Nicolle, G.: Pre-psychotic Anorexia. Lancet 235, 1173 (1938).

63. Nicolle, G.: Pre-psychotic Anorexia. Proc. Roy. Soc. Med. 32, 153 (1939).

64. Oppenheimer, E.: Hypothalamus. Summit. N.J. CIBA. 1958.

65. Palmer, H., Jones, M.: Anorexia Nervosa as a Manifestation of Compulsion Neurosis. Arch. Neurol. Psychiatr. 41, 856 (1939).

66. Palmer, J.: Anorexia Nervosa: Case History and Psychological Examination Data with Implications for Test Validity. J. Clin. Psych. 8, 168 (1952).

67. Pardee, I.: Cachexia (anorexia) Nervous. M. Clin. North America 25, 755 (1941).

68. Perloff, W. et al.: Starvation State and Functional Hypopituitarism, J. Amer. Med. Ass. 155, 1307 (1954).

69. Rahman, L. et al.: Anorexia Nervosa with Psychiatric Observations. Psychosom. Med. 1, 335 (1939).

70. Reifenstein, E.: Psychogenic or "Hypothalamic" Amenorrhea. Med. Clin. North America 30, 1103 (1946).

71. Schenck, E., Nathusius, W.: Extreme Lebensverhältnisse und Ihre Folgen. Bd. V 1958. Bad Godesberg: Verband der Heimkehrer.

72. Sheehan, H.: Simmonds's Disease Due to Post partum Necrosis of the Anterior Pituitary. Quart. J. Med. 8, 277 (1939).

73. Sheehan, H., Summers, V.: Syndrome of Hypopituitarism. Quart. J. Med. 18, 319 (1949).

74. Sheldon, J.: Anorexia Nervosa. Lancet 232, 369 (1937).

75. Sheldon, J., Young F.: Carbohydrate Metabolism in Anorexia Nervosa. Lancet 234, 257 (1938).

76. Selye, H.: Stress and The General Adaptation Syndrome Brit. Med. J. 119, 4667 (1950).

77. Siebenmann, R.: Über eine tödlich verlaufende Anorexia Nervosa mit Hypokalaemie. Schweiz. med. Wschr. 85, 468 (1955).

78. Siebenmann, R.: Zur Pathologischen Anatomie der Anorexia Nervosa. Schweiz. med. Wschr. 85, 530 (1955).

79. Simmonds, M.: Über Hypophysenschwund mit tödlichen Ausgang. Dtsch. med. Wschr. 1640, 322 (1914).

80. Simmonds, M.: Über embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Arch. Path. Anat. 217, 226 (1914).

81. Small, S. Milhorat, A.: Anorexia Nervosa: Metabolism and Its Relation to Psychopathologic Reactions. Amer. J. Psychiatr. 100, 681 (1944).

82. Sodeman, W.: Pathologic Physiology. Philadelphia, Saunders, (1956).

83. Sommer, B.: Pubertätsmagersucht als Leib-seelische Störung einer Reifungskrise. Psyche 9, 307 (1955/56).

84. Staubli-Frohlich, U.: Probleme der Anorexia Nervosa. Schweiz. med. Wschr. 83, 137 u. 811 (1953).

85. Sweeney, S.: Dietary Factors That Influence the Dextrose Tolerance Test. Arch. Int. Med. Chicago 40, 818 (1927).

86. Thiemann: Pubertätsmagersucht als Resultat eines vorwiegend psychisch bedingt. Medizinische 17, 637 (1957).

87. Thoma, H.: Anorexia Nervosa unter psychosomatischen Aspekt. Med. Klin. 53, 1985 (1958).

88. Waller, J., Kaufmann R., Deutsch, F.: Anorexia Nervosa: A Psychosomatic Entity. Psychosom. Med. 2, 3 (1940).

89. Weidenthal, D.: Anorexia Nervosa. Ohio Med. J. 55, 664 (1959).

90. Weinroth, L., Meyer, B.: Observations on Psychological Aspects on Anorexia Nervosa. Psychosom. Med. 19, 389 (1957).

91. Weizsaecker, V. v.: Der neurotische Aufbau bei den Magen- und Darmerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 51, 2103 (1926).

92. Weizsaecker, V. v.: Über Träume bei sog. endogener Magersucht. Dtsch. Med. Wschr. 63, 252 u. 294 (1937).

93. Williams, R.: Textbook of Endocrinology, Philadelphia, Saunders Co. (1950).

94. Zutt, J.: Psychiatrische Betrachtungen zur Pubertätsmagersucht. Klin. Wschr. 24/25, 21 (1946).

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Joachim-Ernst MEYER für die Stellung des Themas, die wertvollen Anregungen, sowie die immer freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Stoffes aussprechen.

LEBENSLAUF

Am 16. Dezember 1930 wurde ich als Sohn des Ernie Shadoan und seiner Ehefrau Phyllis, geb. Dewing in Denver, Colorado, geboren. Ich habe die Volksschule in Billings, Montana besucht. Im September 1949, nach meiner Graduierung an der Billings Senior High School begann ich ein psychologisches Studium an der Universität Montana. Im Jahre 1953 schloss ich das Studium mit Erhalt des Bachelor of Science Grades ab. 1954 wurde ich als Leutnant im Sanitäts-Corps zum Militärdienst eingezogen. Im Wintersemester 1956/57 begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1959 in München. Im Frühling 1962 legte ich vor dem ärztlichen Prüfungsausschuss der Universität München das ärztliche Staatsexamen ab.